ÜBER DIE

IN DEN LETZTEN 10 JAHREN AN DER HEIDELBERGER CHIRURGISCHEN KLINIK BEOBACHTETEN FÄLLE

VON

SPONTANGANGRÄN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT

ZU

HEIDELBERG

VORGELEGT VON

STANKO MATANOWITSCH,
AUS CEKLICI (MONTENEGRO).

TÜBINGEN
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG
1901

ÜBER DIE

IN DEN LETZTEN 10 JAHREN AN DER HEIDELBERGER CHIRURGISCHEN KLINIK BEOBACHTETEN FÄLLE

VON

SPONTANGANGRÄN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT

ZU

HEIDELBERG

VORGELEGT VON

STANKO MATANOWITSCH,
AUS CEKLICI (MONTENEGRO).

TÜBINGEN
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG
1901

Dekan: Geh.Rat Prof. Dr. **ERB.**

Referent: Geh.Rat Prof. Dr. **CZERNY.**

DRUCK VON H. LAUPP JR IN TÜBINGEN.

Sonderabzug aus **Beiträge zur klinischen Chirurgie.** XXIX. Band, 3. Heft.

Der Zweck der nachstehenden Arbeit ist es, im Anschluss an einige Fälle spontaner Gangrän, deren Ueberlassung ich der Güte des Herrn Geheimrat Czerny verdanke, die verschiedenen Ursachen anzuführen, welche Spontangangrän hervorrufen können. Ich möchte schon an dieser Stelle bemerken, dass ich mich auf die Bearbeitung der Krankengeschichten beschränken muss, da die amputierten Gliedmassen nicht aufbewahrt wurden.

Seit langer Zeit bezeichnen wir als Spontgangrän alle Gangränarten, die nicht durch äussere Schädlichkeiten hervorgerufen waren. Zwar wusste man, dass die letzte Ursache des Gewebstodes in einer Ernährungsstörung zu suchen sei, aber welcher Art dieselbe sei, und

wie sie zustande komme, darüber war man sich völlig unklar. Die neuere Zeit brachte uns auf diesem Gebiete manche Aufklärung. Vor allem hat uns Virchow durch seine Arbeiten über Thrombose und Embolie Klarheit über die Pathogenese vieler Fälle der spontanen Gangrän verschafft. Dazu diente ferner die Erkennung der durch gewisse Schädlichkeiten gesetzten Veränderungen des Gefässsystems und der Zusammensetzung des Blutes selbst, die Erforschung der Wirkung verschiedener Gifte auf den Organismus, die feineren Untersuchungen auf dem Gebiete der Nervenlehre u. a. mehr, so dass der Ausdruck „spontan" vielfach ausgemerzt und dafür ein Terminus technicus eingesetzt worden ist. Obwohl sich die spontane Gangrän in ihrem Wesen, dem Verhalten des abgestorbenen Teiles und den Vorgängen bei der Trennung des Toten vom Lebenden nicht unterscheidet von den anderen Brandformen, erscheint es dennoch zweckmässig, den Begriff der spontanen Gangrän in der medicinischen Nomenclatur beizubehalten und mit ihm gewisse Fälle von Brand derjenigen Gangrän gegenüber zu stellen, welche entweder auf traumatischem Wege, oder durch excessiv hohe oder niedere Temperatur, sowie im Gefolge von Infektionsstoffen und ätzenden Giften entstanden sind. Diese letzteren Formen bezeichnet man auch als Brand in Folge äusserer Ursachen, die dem spontanen Brande zuzuzählenden Fälle als durch innere Ursachen veranlasst.

Die spontane Gangrän beruht entweder auf pathologischen Veränderungen des Gefässsystems oder auf nervösen Störungen.

Die den häufigsten Gangränformen zu Grunde liegende Gefässveränderung ist die Angiosklerose. Die durch dieselbe hervorgerufenen Gangränformen kann man, nach dem jetzigen Stand der Frage, in senile und präsenile einteilen. Bei dem Auftreten der senilen Gangränform spielen ausser der Gefässsklerose wohl auch verschiedene andere Ursachen eine Rolle mit, z. B. Atheromatose der Arterien, ferner seniler Marasmus verbunden mit Herzmuskelveränderungen. Auf die zweite, präsenile Form behalte ich mir vor, bei der Besprechung der hierzugehörigen Fälle näher einzugehen. Es lässt sich zur Zeit noch nicht bestimmen, wie weit man berechtigt ist, die verschiedenen chronischen Infektionskrankheiten, Diathesen und Vergiftungen als Ursachen der Gefässalterationen anzusehen, und die durch dieselben hervorgerufenen Gangränformen mit deren Namen zu belegen. In Betracht kämen dafür z. B. Syphilis, Dia-

betes, Vergiftungen durch Blei, Arsen, Quecksilber, Tabak etc. Wahrscheinlich ist es, dass diese Gifte und Krankheiten ausser der Wirkung auf die Gefässe, auch noch einen schädigenden Einfluss auf das Gewebe ausüben, indem sie dessen Vitalität herabsetzen, und so dasselbe zum Absterben bringen. So ist von Diabetikern schon lange bekannt, dass sie grosse Neigung zu Furunkulose der Haut und zu ausgedehnten Formen des Brandes zeigen.

Von diesen zwei Gangränarten verschieden sind diejenigen, die durch Embolie oder marantische Thrombose bei akut verlaufenden, erschöpfenden Krankheiten verursacht werden, sie gehören aber doch im weiteren Sinne in das Kapitel der Gangrän, der eine Gefässveränderung zu Grunde liegt.

Zweitens kann die Spontangangrän durch neuropathische Veränderungen hervorgerufen werden. Dieselben können zweierlei Ursprungs sein: entweder centralen, wobei wir vasomotorische Störungen isoliert oder neben allgemeinen nervösen finden (so bei der Raynaud'schen Krankheit, der Syringomyelie, den vasomotorischen Störungen hysterischer Schreckwirkung [Kussmaul, Dehio]), oder peripheren Ursprungs, ebenfalls bei hysterischen, dann bei Lepra und isolierten Nervenerkrankungen, wobei chronischen Giften eine grössere Rolle zugeschrieben wird. In dieser Beziehung ist auch das Mal perforant zu nennen, welches Chipault in einer Reihe von Fällen durch Nervendehnung zu heilen vermochte, dagegen ist es für den Decubitus noch nicht nachgewiesen, dass er auf nervösen Störungen beruht.

Schliesslich giebt es Fälle spontaner Gangrän, deren Entstehungsursache uns noch unklar ist, besonders wenn die Gangrän bei Kindern auftritt.

Bevor ich mich auf die Betrachtung der Gangränfälle einlasse, denen direkte Gefässveränderungen zu Grunde liegen, möchte ich kurz auf das Wesen und den Verlauf der letzteren eingehen.

Während die der senilen Gangrän zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen, ihr Verlauf und klinisches Bild als allgemein bekannt gelten und deshalb hier kaum erwähnt zu werden brauchen, sind die Meinungen über das Wesen der „präsenilen" noch geteilt. Zoege v. Manteuffel giebt ihr den Namen „präsenil" vielleicht mit Recht, da sie sich auf Grund der frühzeitig auftretenden Angiosklerose entwickelt; in manchen Fällen würde der Name „präsenil" sehr gut passen, in manchen anderen aber ist es klinisch sehr schwer zu unterscheiden, ob es sich um eine senile

oder präsenile Gangrän handelt, weil die Grenze zwischen senil und präsenil im Allgemeinen überhaupt nicht zu ziehen ist. Ob man sie nach den ihr zu Grunde liegenden Gefässveränderungen als endarteritische oder arteriosklerotische Gangrän bezeichnen soll, werden weitere Untersuchungen zeigen.

Die erste genauere Untersuchung dieser Gangränform verdanken wir v. Winiwarter, der auf Grund seines mikroskopisch genau untersuchten Falles zu dem Schluss kam, dass es sich hier um eine „Endarteritis obliterans" handle. Diese Endarteritis soll sich jedoch von der syphilitischen dadurch unterscheiden, dass bei der syphilitischen Erkrankung der Gefässe der Prozess in der Adventitia beginnt und alle Häute der Arterie von aussen nach innen fortschreitend ergreift, während bei der Winiwarter'schen Endarteritis der Prozess als eine Wucherung der Intima aufzufassen ist. v. Winiwarter schlossen sich in der neuesten Zeit Borchard, Widenmann und Sternberg an. Diesen gegenüber sind Zöge v. Manteuffel und Weiss auf Grund ihrer Untersuchungen zur Anschauung gelangt, dass sowohl bei ihren Fällen, als bei dem von v. Winiwarter beobachteten das histologische Bild der Verschlussmasse sich in keiner Weise von den Befunden bei der Organisation von Thromben unterscheiden lasse. Sie stellen daher der v. Winiwarter'schen Auffassung von der Histogenese des Prozesses den Satz gegenüber, dass die zu Verengerung und zum Verschluss der Gefässe führende Gewebsmasse ihre Entstehung aus der Organisation von Thromben herleite, die autochthon auf dem Boden der durch Gefässsklerose bedingten Wandveränderungen entstanden seien. Zöge v. Manteuffel sagt unter anderem: „die Gefässsklerose besteht bei den betreffenden Individuen schon lange. Sie wird gesteigert durch irgend eine Schädlichkeit chemischer, thermischer oder vasomotorischer Natur. Die jetzt eintretende Wucherung der Intima kann an sich nicht zum Verschluss der Gefässe führen, da der Blutdruck dem entgegenarbeitet, dagegen lösen sich einzelne Zellen der Intima — es entstehen Rauhigkeiten an der Wand. An diesen Stellen haften Conglutinationsthromben, die durch Wucherung in den Intimazellen bald organisiert werden?" Dem Vorhandensein des Pigments in den obliterierten Gefässen, als Beweis für vorausgegangene Thrombose, schreibt er eine grössere Rolle zu als die übrigen Autoren. Er glaubt das Vorhandensein des Pigments nicht immer auf platzende Capillaren und Stauung, sondern auf Reste von roten Thromben zurückführen zu können.

In der neuesten Zeit schliesst sich Bunge vollkommen der Ansicht v. Manteuffel's an. Er meint, dass es auf dem Boden der Sklerose der Arterien durch entweder mehr cirkumscript auftretende hochgradige sclerotische Wucherungen der Intima zu den meist multiplen, in den seltensten Fällen zu solitären hochgradigen Stenosierungen des Lumens in einem oder mehreren der Hauptgefässe der Extremitäten kommt. Die Stenosierungen können so hochgradig sein, dass sie einem Verschluss des Lumens gleichzustellen sind. Diese primären Stenosierungen bilden eine Gefahr für das Leben der Extremität, einmal dadurch, dass sie sich meist an der Abgangstelle von Seitengefässen entwickeln, und dass so der Entstehung der Collateralen entgegengearbeitet wird; zweitens dadurch, dass es hinter diesen Stenosierungen auf Grund der durch dieselben gesetzten Zirkulationsstörungen und auf dem Boden der durch sie bedingten Wandveränderungen zu aufsteigenden Thrombosen kommt, welche die noch bestehenden Collateralen verlegen.

Fassen wir jetzt die Meinungsverschiedenheiten zusammen, so ergiebt sich daraus, dass die Einen die Ursache des Gefässverschlusses bei präseniler Gangrän in einer Wucherung der Gefässintima, die Anderen in einer auf einer sklerotischen Gefässveränderung beruhenden Thrombose mit nachfolgender Organisation sehen. Die Letzteren nehmen zwar auch eine Intimawucherung an, jedoch behaupten sie, dass dieselbe allein nicht im Stande ist, zu einem vollständigen Gefässverschluss zu führen, da der Blutdruck dem entgegenarbeitet. Wer recht hat, ist ohne eingehende mikroskopische Untersuchung solcher Fälle nicht zu sagen. Wahrscheinlicher ist die Ansicht von Zöge v. Manteuffel, weil die Intimawucherung bekanntlich sehr leicht Anlass zur Gerinnselbildung geben kann; ferner weil, wenn der Verschluss allein durch Intimawucherung nach der Ansicht von v. Winiwarter, Borchard u. A. zustande käme, die Collateralen doch mehr Zeit hätten, einen genügenden Kreislauf herzustellen, da die Intimawucherung viel langsamer als die Thrombose zu einer Obturation des Gefässlumens führt. Von Bedeutung ist die verminderte Elasticität der angiosklerotischen Gefässe, wodurch die Blutwelle nicht mit der alten Vehemenz in die Capillaren getrieben wird. Es leidet dadurch zunächst die Ernährung der Gewebe, dann kommt es dadurch leicht zu Stase in den Capillaren. Für den Verlauf der Erkrankung und für das klinische Bild derselben ist es fast gleichgültig, auf welche Weise der definitive Verschluss zustande kommt. Die Hauptsache ist, dass die Erkrankung

anfänglich auf Gefässverengerung durch Intimawucherung beruht, was allgemein anerkannt wird; die Folgen dieser Wucherung können schliesslich als wertvoll für die frühzeitige Diagnose angesehen werden.

Im Bezug auf die Aetiologie dieser Gefässerkrankung führt v. Winiwarter wiederholte Erkältungen als Ursache an. Weiss und v. Manteuffel beschuldigen dieselben Umstände, die sonst als Ursache der diffusen Arteriosklerose angesehen werden. Bervoets und Fränkel neigen mehr zu der Annahme, das Primäre sei eine Nervenerkrankung, und auf dem Boden derselben entstehe die Gefässerkrankung sekundär. Haga führt in seiner Arbeit über Spontangangrän alle seine Fälle auf durchgemachte Lues zurück. Sternberg nimmt eine angeborene Schwäche des Gefässsystems als Voraussetzung an, gestützt auf das Vorkommen dieser Erkrankung bei Geschwistern und auf ihr bisweilen symmetrisches Auftreten. Erb konnte bei seinen neuen Fällen von intermittierendem Hinken, das man als ein frühzeitig auftretendes und wichtiges Symptom der Erkrankungen dieser Art annehmen kann, verschiedene ätiologische Momente finden: in vier Fällen liess sich Lues anamnestisch nachweisen. Alkoholmissbrauch wurde nur in einem Falle zugegeben, in 5 Fällen wurde derselbe geleugnet. In 5 Fällen hatte starker Tabakmissbrauch stattgefunden. Ausserdem konnte Erb bei vielen von diesen Fällen auch starke Erkältungsschädlichkeiten nachweisen.

Die klinischen Erscheinungen der präsenilen Gangrän, soweit sie bisher bekannt waren, hat schon Zöge v. Manteuffel zusammengestellt. Auch von internistischer Seite ist in neuerer Zeit den Frühsymptomen der Erkrankung die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt worden (Erb). Ganz besonders ist die Aufmerksamkeit auf das intermittierende Hinken gelenkt worden und auf den dabei regelmässigen Befund des Fehlens bezw. Schwächerwerdens des Pulses an den Fussarterien.

Die Therapie der senilen und präsenilen Gangrän wird in der Litteratur meist zusammen abgehandelt, weshalb es mir zweckmässig erscheint, dieselbe auch hier gemeinsam zu besprechen. Zöge v. Manteuffel empfahl auf Grund seiner an sechs Fällen von Gangrän der unteren Extremitäten gemachten Erfahrungen die Absetzung des Knies nach Gritti als das zweckmässigste Verfahren, da bei mehreren seiner Kranken die Vornahme von Operationen im Bereiche des Fusses ebensowenig wie sonstige therapeutische Versuche zum Ziele geführt haben. Die anatomische Grund-

lage dieses Vorschlages erblickt er in folgenden Thatsachen. Er fand die A. femoralis und ihre Aeste mehr oder weniger vollständig, in einem anderen Falle die drei Unterschenkelarterien mit allen Aesten durch Arteriosklerose und autochthone Thrombose verschlossen, während die Comes ischiadica, und das ganze Gebiet der Glutäalanastomosen und auch das Rete articulare sehr entwickelt waren. Ferner führte er als Ursache für die sehr heftigen Schmerzen eine Verdickung der Nerven und Verbackung derselben mit den Gefässen des Unterschenkels an, wie sie schon v. Winiwarter bei seinem Falle gefunden hatte. Der schon von anderer Seite empfohlenen Oberschenkelamputation gegenüber, glaubt er der Gritti'schen Operation als der konservierenden den Vorzug geben zu müssen. Heidenhain sieht als Ursache für den ungünstigen Ausgang der tiefen Amputation gleich v. Manteuffel die Thrombose der grossen Unterschenkelarterien, resp. der Art. poplitea an; denn er fand in elf Fällen einen fast immer vollkommenen Verschluss der grossen Arterien durch alte Thromben, welche im unteren Ende der Femoralis, wie es scheint, besonders gern an der Teilungsstelle der Poplitea sitzen, und oft die Art. tibialis in ihrer ganzen Ausdehnung erfüllen. Auf Grund einer grösseren Statistik sieht er sich zu folgendem Schlusse berechtigt: „Solange eine senile Gangrän sich auf eine oder mehrere Zehen beschränkt, da soll man die Demarkation abwarten, beim Uebergreifen der Gangrän auf den Fussrücken oder die Sohle, soll man jedoch, wenn der Kranke noch nicht fiebert, prinzipiell im Oberschenkel amputieren". Widenmann empfiehlt auf Grund von fünf in der v. Bruns'schen Klinik genau beobachteten Fällen, vor der Operation den Zustand der Gefässe in ihrer ganzen Ausdehnung zu prüfen, um den Ort der Absetzung zu bestimmen, und diese selbst am besten ohne künstliche Blutleere vorzunehmen. Ebenso ist Landow dafür, die tieferen operativen Eingriffe bei Gangrän nicht zu verwerfen.

Es sei mir nun gestattet, kurz auf den Verlauf von 19 Fällen, deren Krankengeschichten mir zur Verfügung standen, und denen arteriosklerotische Veränderungen zu Grunde lagen, zurückzukommen. Von diesen 19 Fällen sind 11 Erkrankungen rein seniler, 4 präseniler und 4 diabetischer Art. Dabei möchte ich die einzelnen Arten bezüglich ihres Verlaufes gesondert betrachten.

1. Fälle seniler Gangrän.

1. K. U., 70 J. alt, Bahnwärtersfrau, aufgen. 24. III. 94. Vier Wochen vor der Aufnahme Rötung und Schmerz des rechten Fusses. Im Anschluss

daran langsam fortschreitende dunkelblaue Verfärbung aller Zehen desselben Fusses.

Status: Das Herz nach links dilatiert, der zweite Ton an allen Ostien unrein; Gefässe rigid. Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker. Alle fünf Zehen des rechten Fusses schwarz verfärbt, ausserdem die II. Zehe noch ulceriert. Der Fuss bis ins Fussgelenk geschwollen, gerötet und schmerzhaft. Der Puls nur in der Schenkelbeuge fühlbar. Die Sensibilität in den erkrankten Partien aufgehoben. Temperatur 39,0 °.

Zunächst Fussbäder, Umschläge mit essigsaurer Thonerde, Tinctura strophanti, Morphium. Wegen Fortschreiten der Gangrän: Amputatio metatarsi, wobei sich aus den Sehnenscheiden Eiter entleert. Wegen Gangrän der Wundränder: Amputatio femoris im unteren Drittel, da aber an der Amputationsstelle die Arterie thrombosiert war, wurde sofort Amputation im oberen Drittel ausgeführt. Zwei Tage nach der Operation unter Collapserscheinungen gestorben.

Sektionsbefund: Fettige Degeneration des Herzens, Emphysema pulmonum, Embolus und Thrombus in der r. Femoralarterie, Thromben in beiden Femoralvenen, membranöse Endophlebitis der beiden Iliacalvenen. Atherom der Aorta und Endarteritis der Coronararterien. Endarteritis fibrosa der Femoralarterien, die Intima derselben stark verdickt und gerippt, so dass sie leicht als zusammenhängende Haut abzuziehen ist.

2. E. F., 65 J. alt, Winzersfrau, aufgen. 6. VIII. 94. Früher an varikösen Geschwüren gelitten. Vor 4 Monaten starke Schwellung der Adern am rechten Bein, die auf ärztliche Behandlung verschwand, 1 Monat später starke Schmerzen in der Knöchelgegend und bläuliche Verfärbung der kleinen Zehe, die auch auf die vierte Zehe übergreift.

Dilatatio cordis nach links, systolisches Geräusch an der Mitralis und Aorta. Urin frei von Zucker und Albumen, Arterien sehr rigid. Temperatur 37,5°. — Die fünfte Zehe brandig zerfallen, die vierte schwarz, die übrigen dunkelbraun gefärbt. Die Fussrückenhaut wenig entzündet, die Schmerzhaftigkeit gering. Puls in der Poplitea nicht fühlbar. Sensibilität auf den erkrankten Partien aufgehoben.

Klin. Diagn.: Gangraena senilis der V. und IV. Zehe, Schrumpfung arteriosklerotischer Natur an der Aorta und Mitralis.

Amputation nach Gritti unter Digitalkompression, Blutung sehr gering. Heilung p. p. Pat. am 29. VIII. geheilt entlassen. Das jetzige Befinden sehr gut.

3. J. B., 64 J. alt, Maurersfrau, aufgen. am 14. II. 95. Seit Oktober Parästhesien mit starken Schmerzen und entzündlichen Erscheinungen in der grossen Zehe rechts; seit 3 Wochen Ausdehnung der Erscheinungen auf die übrigen Zehen.

Magere Frau. Emphysem, Bronchitis, Dilatatio cordis nach links mit einem blasenden Geräusche an der Herzspitze, Arteriosklerose. Urin

frei von Albumen und Zucker. Temp. 38,5°. — Die I., II. und III. Zehe schwarz, die IV. violett und die V. stark hyperämisch und ödematös. Puls in der A. dorsalis pedis und A. tibialis postica wegen starker Zuckungen nur schwer zu fühlen.

Amputatio cruris oberhalb der Mitte unter Digitalkompression. A. tibialis antica ganz offen, die Postica vollständig obliteriert, die Peronea sehr stark entwickelt.

Nachdem an zwei Stellen der Wunde, wo die Drainröhrchen lagen, geringe nekrotisch gewordene Hautpartien sich abgestossen hatten, heilte die Wunde per secundam intentionem. Pat. wurde am 23. III. 95 geheilt entlassen. Das jetzige Befinden der Pat. ist ein recht gutes, dieselbe hat keinerlei Beschwerden von Seiten der Narbe gehabt.

4. F. N., 75 J. alt, Schäfer, aufgen. 27. IV. 95. Sehr oft Erkältungen ausgesetzt. Vor 20 Jahren vorübergehende Schmerzen im rechten Hüft-, Knie- und Fussgelenk, ebenso vor 15 Jahren. Seitdem zeitweise geringe Parästhesien im rechten Bein. Im letzten Herbst starke ziehende Schmerzen und Parästhesien im rechten Fuss, zu gleicher Zeit trat ein schwarzer Fleck auf der V. Zehe auf. Die Verfärbung ergriff dann die III., IV. und V. Zehe. Die Hauptklagen des Patienten sind starke Schmerzen, die sich Nachts steigern.

Magerer Mann. Myodegeneratio cordis, Arterien hart und geschlängelt. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Puls nur in der A. femoralis fühlbar. Temp. 36,5°.

Klin. Diagn.: Gangraena senilis sicca der III.—V. Zehe des r. Fusses.

Amputatio femoris im unteren Drittel, Digitalkompression, die Blutung gering, Naht der Wunde, Drainage. — Heilung der Wunde p. p. — Pat. am 26. V. mit geheilter Wunde, aber noch mit Schmerzen nach Hause entlassen. Zwei Jahre nach der Entlassung ist der Pat. gestorben, die Ursache leider unbekannt.

5. K. W., 72 J. alt, Landwirtsfrau, aufgen. 5. IV. 97. Seit letzten Herbst starke Schmerzen im rechten Fusse, die auf Salbenbehandlung zurückgingen. Seit Weihnachten ist die Pat. in Behandlung der chirurgischen Ambulanz, wo ihr die IV. rechte Zehe wegen Gangrän abgenommen wurde. Da die Gangrän in der letzten Zeit Fortschritte machte, wurde Pat. in die Klinik aufgenommen.

Sehr gealterte und abgemagerte Frau. Herz und Lungen normal. Starke Arteriosklerose. Urin frei von Albumen und Zucker. Puls regelmässig. Temp. 37,0°. — Die IV. rechte Zehe fehlt, an deren Stelle eine mit schmutzig nekrotischen Gewebsfetzen bedeckte Wundfläche. Am Grunde der Zehe deutliche Demarkation. Die II. Zehe stark cyanotisch, die V. blauschwarz verfärbt. Das rechte Bein stark abgemagert. Puls in der A. dorsalis pedis kaum sonst überall fühlbar.

Feuchte Verbände mit essigsaurer Thonerde. Im weiteren Verlaufe

wurde die V. Zehe vollständig gangränös, die II. Zehe schwärzlich verfärbt. Eine inzwischen entstandene Schwellung des Fussrückens ging zurück. Von einem operativen Eingriffe wurde mit Rücksicht auf den decrepiden Zustand der Pat. Abstand genommen, und dieselbe unter Verordnung von Campherweinumschlägen nach Hause entlassen. Nach ärztlichem Bericht haben sich die gangränösen Zehen abgestossen, und die dadurch entstandene Wunden sind per granulationem geheilt. Pat. fühlt sich jetzt sehr wohl.

6. J. S., 64 J. alt, Taglöhner, aufgen. 26. VIII. 97. Vor 25 Jahren Gelenkrheumatismus. Vor 8 Wochen Parästhesien mit Schmerzen im linken Bein. Bis vor 3 Wochen war der Pat. arbeitsfähig.

Magerer Mann mit gesunden inneren Organen. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Rechter Fuss fühlt sich kühl an, I. und II. Zehe desselben sind blau verfärbt. Geringe Schmerzhaftigkeit des Fusses. Behandlung mit feuchten Umschlägen. Da Pat. jeden operativen Eingriff verweigerte, wurde er entlassen. Am 14. IX. wieder aufgenommen.

Status: Der rechte Fuss bis zum Gelenk verfärbt, die drei ersten Zehen vollkommen schwarz und trocken, die zwei letzten blaugrün verfärbt. Die Sensibilität auf dem ganzen Fussrücken herabgesetzt. Die Art. femoralis pulsiert kräftig.

Wegen Fortschreiten der Gangrän und wegen starker Schmerzhaftigkeit wurde zuerst die Amputatio cruris unter künstlicher Blutleere ausgeführt und die Wunde genäht. Wegen Gangrän des Stumpfes wurde die Amputatio femoris unter Digitalkompression ausgeführt. An der Amputationsstelle zeigte die Femoralis einen schon organisierten Thrombus, die kleineren Gefässe bluteten ziemlich stark. Die Wundheilung gestaltete sich reaktionslos, der Patient wurde am 19. X. geheilt entlassen. Sein jetziges Befinden ist zufriedenstellend.

7. A. J., 64 J. alt, Landwirt, aufgen. 13. XII. 98. Ende September bekam der Pat. das Gefühl, als ob ihm die rechte Zehe erfroren wäre. Bald darauf dasselbe Gefühl auch an der II. und III. Zehe, das sich zeitweise bis zu den heftigsten Schmerzen steigerte. Am 5. XII. begann die grosse Zehe, am 7. XII. die II. und III. Zehe schwarz zu werden.

Magerer Mann mit gesunden inneren Organen. Arterien sind stark sklerotisch. Urin ohne pathologischen Befund. Temp. 36,5°. Die I. Zehe bis zur Mitte des Metatarsus, die II. bis zur Mitte derselben und die III. bloss an der Kuppe gangränös. Penetranter Geruch. Der Puls in den Fussarterien unfühlbar.

Umschläge mit essigsaurer Thonerde. Da die Gangrän nicht weiter fortschritt, und sich an der grossen Zehe die Demarkation schon zeigte, wurde dieselbe exartikuliert, und das Metatarsusköpfchen reseciert; der Verlauf der Wunde gestaltete sich sehr gut. Die übrigen zwei, zum Teil gangränös gewordenen Zehen fielen unter der obigen Behandlung von

selbst ab. Nach Mitteilung der Frau des Patienten ist ein halbes Jahr nach der Entlassung die Gangrän weiter fortgeschritten und der Pat. angeblich an Herzschwäche gestorben.

8. R. R., 75 J. alt, Kaufmann, aufgen. 5. VII. 99. Seit einem Jahre Brennen in den Zehen und Füssen, das sich besonders in der Bettwärme steigert. Dem Brennen ging öfters das Auftreten von roten Flecken voraus, die bald wieder verschwanden. Vor 6 Wochen fing die IV. rechte Zehe an, gangränös zu werden.

Sehr kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande, die inneren Organe sind ohne pathologischen Befund. Der Puls arythmisch und gespannt, die Arterien hart und geschlängelt. Urin enthält Spuren von Albumen. Die rechte IV. Zehe blau verfärbt, an deren Spitze eine schwarze Hautpartie. Der Nagelfalz mit Eiter belegt. Der Puls in der A. poplitea zu fühlen, in der A. tibialis antica und postica nicht.

Klin. Diagn.: Gangraena senilis sicca der IV. r. Zehe, Schrumpfniere. Da sich der Pat. keiner Operation unterziehen wollte, wurde er mit Verordnung von Campherweinumschlägen nach Hause entlassen. Nach ärztlicher Mitteilung musste dem Pat. am 10. XI. wegen fortschreitender Gangrän Amputatio femoris im unteren Drittel gemacht werden. Heilung per primam, Befinden seit der Zeit gut.

9. F. S., 74 J. alt, Fuhrmann, aufgen. 13. XI. 99. Pat., schwer benommen, giebt nur an, dass das linke Bein „seit 14 Tagen angelaufen“ sei, und vor 8 Tagen angefangen habe, brandig zu werden.

Decrepider Mann. Es besteht Emphysem und Bronchitis, hochgradige Arteriosklerose, am Herzen ist nichts Pathologisches nachzuweisen. Der Puls ist unregelmässig, Urin ohne Zucker und Albumen. Linksseitige Leistendrüsen geschwollen. Temp. 39,8°. Es besteht eine Inguinalhernie links. An der Innenseite des linken Unterschenkels, vom Malleolus internus bis über die Mitte des Unterschenkels hinaufreichend, findet sich eine gangränöse ulcerierte Fläche. Von der Mitte des Fussrückens bis zur Mitte des Oberschenkels ist die Haut stark geschwollen und blauschwarz verfärbt. Der Puls in der A. femoralis und poplitea deutlich, in den tieferen Arterien nicht zu fühlen.

Unter feuchten Verbänden mit essigsaurer Thonerde demarkiert sich allmählich die Gangrän, und der Schorf beginnt sich zu lösen, darunter kommen schmierig belegte Sehnen, Fascien und Muskelteile zum Vorschein, die bestandene Lymphangitis blasst ab. Am 27. XI. zunehmende schmerzhafte Schwellung der Parotisgegend, bis ein spontaner Durchbruch unterhalb des Ohres erfolgte. In der Tiefe der Durchbruchsöffnung sieht man fetzig gangränöse Massen, die sich mit der Pincette losreissen lassen. Pat. sehr unruhig, kaum im Bette zu halten. Fieber mit Abendsteigerungen bis über 39,0°. — 6. XII. Plötzlicher Tod unter Collapserscheinungen.

Sektionsbefund: Gangrän des linken Unterschenkels, chronische End-

arteritis, Atherom der Arterien. Vena saphena verdickt, aber noch offen. Schleimig-eitrige Bronchitis, fibrinöse Pleuritis. Myodegeneratio und Myocarditis papillaris. Milztumor mit Erweichung. Unregelmässige Granulierung der Niere.

10. L. L., 64 J. alt, Privatier, aufgen. 21. XII. 99. Vor 4 Wochen starke Schmerzen im rechten Fuss, zu gleicher Zeit wurden die II. und III. Zehe schwarz.

Magerer gut gebauter Mann. Lungen normal, Herztöne dumpf, aber rein. Starke Arteriosklerose. Urin frei von Albumen und Zucker. Temperatur 38,2°. Die II. und III. Zehe des rechten Fusses schwarz, der ganze Fuss blaurot verfärbt. Der Puls in der A. tibialis postica nicht fühlbar, in der A. dorsalis pedis sehr schwach.

Kampherweinverbände, Orthoform, Umschläge mit essigsaurer Thonerde. Die Gangrän demarkiert sich nach dem Mittelfuss, gleichzeitig beginnt an der Aussenseite des Fusses eine dunkelbläuliche Verfärbung, auch die IV. Zehe wird gangränös. Da die hohe Amputation verweigert wurde, wurden nur die Zehen exartikuliert; da aber die Schmerzen nach dem Eingriff nicht nachliessen, und Stumpfgangrän auftrat, wurde Amputatio femoris ausgeführt, wobei die Blutung sehr gering war. Die Gefässe waren sehr stark sklerotisch. Der Verlauf war günstig, die Schmerzen verschwanden, die Wunde heilte per primam. Pat. wurde am 6. II. 1900 entlassen. Sein jetziges Befinden ist befriedigend.

11. M. Sch., 79 J. alt, Wirt, aufgen. 13. IV. 1900. Vor 14 Jahren ein Geschwür mit Erysipel am rechten Unterschenkel. Im Winter 1898 wurde dem Pat. die II. und III. Zehe wegen seniler Gangrän exartikuliert. Vor 6 Wochen traten Parästhesien in der rechten grossen Zehe auf, vor 4 Wochen wurde der Nagel dieser Zehe entfernt. Seit 8 Tagen ist die Zehe schwarz verfärbt, und seit gestern sind Fuss und Unterschenkel stark gerötet.

Für sein Alter noch sehr rüstiger Mann. Emphysem und Bronchitis. Systolisches Schwirren an der Mitralis, der Puls unregelmässig. Urin klar, sauer, Spuren von Albumen enthaltend. Starke Arteriosklerose. Temp. 36,8°. Die rechte grosse Zehe bis etwa 1 cm über dem Nagelglied gangränös, die Gegend des Nagelbettes eitrig belegt, der Nagel selbst fehlt. Die Endglieder der II. und III. Zehe exartikuliert. Der Fuss etwas ödematös, gerötet, nicht druckempfindlich. Der Puls in der A. poplitea und den A. tibiales undeutlich.

Da nach Umschlägen mit essigsaurer Thonerde Schmerzen auftraten, wurde Borsalbe aufgelegt. Nach Entwickelung der Demarkation wurde die Exartikulation der Endphalanx und Resektion des Köpfchens der Grundphalanx vorgenommen. Die Heilung ging sehr gut von statten. Der Bericht des Arztes über sein jetziges Befinden lautet: Die Wunde glatt geheilt, die Narbe nirgends schmerzhaft, Pat. seit 8. VIII. 1900 infolge

starker Bronchitis ans Bett gefesselt.

2. Fälle präseniler Gangrän (auf frühzeitiger Angiosklerose oder Endarteritis obliterans beruhend).

12. L. T., 41 J. alt, Liqueurfabrikant, erste Aufnahme am 17. X. 92. Der Vater und ein Bruder des Pat. an Herzleiden, ein Kind des Pat. angeblich an Hirntuberkel gestorben. Pat. war durch sein Geschäft veranlasst, viel zu trinken, soll auch viel geraucht haben. Im Jahre 1887 erlitt er eine Quetschung des III. und IV. Fingers der linken Hand mit Verletzung der Knochen, die Heilung nahm mehrere Monate in Anspruch. Im Herbst 1891 trat ohne bekannte Ursache ein Geschwür unter dem Nagel des linken Zeigefingers auf, das mit sehr heftigen Schmerzen verbunden war, und 5 Monate zur Heilung brauchte. Im Juli 1892 begann derselbe Process am rechten Zeigefinger; die Schmerzen nahmen immer zu, so dass Pat. Morphium bekommen musste; sie erstreckten sich auch auf die übrigen Finger der Hand. Pat. will ausserdem seit längerer Zeit an Parästhesien der oberen und unteren Extremitäten gelitten haben, Kopfschmerzen und Schwindel gesellten sich dazu.

Mittelmässig gebauter Mann, dessen inneren Organe nichts Pathologisches zeigen. Pupillenreaktion prompt. Im Bereiche der Kopfnerven nichts Abnormes. Puls regelmässig, aber schwach, Arterien rigid. Patellarreflexe lebhaft, Fussklonus fehlt. Sensibilität intakt. Urin sauer, zuckerfrei, $^1/_2$% Albumen enthaltend. — Die Haut der Hände und Vorderarme kühl, von marmoriertem Aussehen. Die Nägel bläulich schimmernd und verdickt, auf dem Nagelglied des linken Index eine eingezogene schmerzlose Narbe. Der rechte Index in toto geschwollen, von lividem Aussehen, sehr druckempfindlich, die radiale Hälfte der Beugeseite des Nagelgliedes von einem bohnengrossen schwärzlichen Schorf eingenommen, welcher sich von der Umgebung scharf abgrenzt; eine ähnliche Nekrosenbildung findet sich dorsal hinter der Nagelwurzel. Es besteht keine Eiterung. Der Pat. klagt hauptsächlich über blitzartige stechende Schmerzen im rechten Zeigefinger. Puls in der rechten Art. radialis kaum fühlbar.

Klin. Diagn.: Neuropathische (??) Gangrän, Neurasthenie, Schrumpfniere. Auskratzung der nekrotischen Partien. Patient am 30. X. geheilt entlassen.

Wiederaufnahme am 8. VII. 93. Seit der Entlassung keine Schmerzen; die Neurasthenie besteht fort. Zur Bekämpfung seiner Schlaflosigkeit hat der Pat. öfters Morphium gebraucht. Vor 8 Tagen wollte Pat. eine Kneippkur beginnen: er ging barfuss durch das feuchte Gras, worauf sehr starke Schmerzen im rechten Bein auftraten. Es entwickelte sich eine pfennigstückgrosse gangränöse Hautstelle am Innenrande der rechten grossen Zehe, von dieser strahlten starke Schmerzen aus.

Status wie im vorigen Jahre. Die Excochleationsnarben am Finger gut aussehend und nicht hyperalgetisch. Albumingehalt des Urins 0,1%,

kein Zucker. Am Innenrande der rechten grossen Zehe eine pfennigstückgrosse schwarz aussehende Hautpartie, welche vom Nagelfalz durch eine schmale gesunde Hautzone getrennt ist. Die ganze Zehe ist schmerzhaft und hyperästhetisch. Die III. und IV. Zehe livid verfärbt, kühl anzufühlen und hyperästhetisch. Puls in der A. poplitea sehr schwach.

Excision der nekrotischen Hautpartien, die sich bis auf den Knochen ausgedehnt zeigten. Gleich nach der Operation Nachlassen der Schmerzen, sodass Pat. ohne Morphium schlafen konnte, am 12. VII. wurde er entlassen.

Im Juli 1894 Exartikulation der I., II. und III. rechten Zehe wegen Gangrän; die Heilung verlief normal. Bei dieser Gelegenheit soll der Pat. über Willensschwäche und Depressionszustände geklagt haben. Im Juni 1895 Tod durch Apoplexie.

13. R. P., 46 J. alt, Oberstabsarzt, aufgen. 4. X. 97. Ende vorigen Jahres zeitweise beim Gehen auftretende Schmerzen auf dem rechten Fussrücken 1 cm oberhalb der Articulatio metatarso-phalangea I, woselbst ein kleines Knötchen sichtbar wurde. Dasselbe entzündete sich durch Stiefeldruck, brach auf und secernierte eine seröse Flüssigkeit. Die Schmerzen liessen auf Bleiwasserumschläge nach. Da aber die Schmerzen wieder auftraten, wurde der Pat. in die Bramann'sche Klinik in Halle aufgenommen. Hier wurde eine entzündliche Schwellung des ganzen Fussrückens konstatiert, ausgehend von einer Entzündung des Schleimbeutels über der Sehne des Extensor hallucis. Mit Lokalanästhesie wurde die kleine Geschwulst excidiert. Im Verlaufe der Nachbehandlung stellte sich Stichkanaleiterung und Venenentzündung ein. Nach $2^1/_2$monatlichem Liegen in Halle schloss sich die Wunde vollständig, um kurz nach der Entlassung des Pat. wieder aufzubrechen, wobei eine markstückgrosse Geschwürsfläche entstand, die allen therapeutischen Massnahmen trotzte. Das Geschwür war sehr schmerzhaft. Der Pat. hat vor Jahren infolge eines Sturzes vom Pferde einen Bluterguss in der rechten Kniekehle gehabt.

Sehr kräftiger Mann. Hat stets Neigung zu Verstimmungen und Gemütserregungen gehabt. Lungen und Herz normal. Urin klar ohne Zucker und ohne Eiweiss. Auf der distalen dorsalen Fläche des Metatarsus I ein etwa $2^1/_2$ cm langes und $1^1/_2$ cm breites Geschwür mit verdickten Rändern und belegtem Grunde. Der Pat. empfindet sowohl spontan wie bei jeder Berührung und Bewegung des Fusses heftigste Schmerzen. In der Kniekehle fühlt man einen empfindlichen Strang unter der Haut (wahrscheinlich Venenthrombose von der damaligen Venenentzündung herstammend). Der Puls in der A. femoralis, poplitea und tibialis antica wenn auch schwach, aber doch zu fühlen.

Klin. Diagn.: Erethisches Geschwür, vielleicht beginnende Gangrän.

Fussbäder mit 0,6% NaCl, Bestreuen der Wunde mit Dermatol, Thonerdeumschläge. Alles ohne Erfolg; Salbenbehandlung, Narcotica (Codein, Trional, Sulfonal, Morphium) bringen auch keine Linderung der

Schmerzen. Dermatol-Morphiumsalbe (Morph. 0,15, Dermatol 1,5, Vaselin 15,0) bringt vorübergehende Erleichterung. Da sich im weiteren Verlaufe an der Kuppe der kleinen Zehe eine kleine Ulceration entwickelte und die Behandlung keine Erleichterung brachte, wurden die Geschwüre thermokauterisiert; die Schmerzen aber liessen nicht nach. Deswegen wurde auf Wunsch des Pat. die osteoplastische Fussoperation nach Pirogoff gemacht. (Vor der Operation war der Puls in der A. poplitea nicht zu fühlen). Esmarch'sche Blutleere; Blutung sehr gering. Die Präparation der Gefässe ergab vollkommene endarteritische Obliteration der A. dorsalis pedis, die A. plantaris pedis auffallend dünn, aber noch offen; auf dem Durchschnitt ausgesprochene Verdickung und Wucherung der Intima, Verdickung der Media. Da im weiteren Verlaufe die Schmerzen immer noch anhielten, und Gangrän am Stumpfe auftrat, wurde die Amputatio femoris supracondylica unter Digitalkompression ausgeführt. Die Blutung war sehr gering. Anatomische Präparation der Gefässe ergab A. poplitea stark verdickt, das Lumen aber noch erhalten, A. tibialis antica und postica stark sklerotisch verändert. Im oberen Abschnitte hat die A. tibialis postica ein sehr enges Lumen, ihr unterer Abschnitt enthält einen bis zum Fuss sich erstreckenden, nicht sehr alten Thrombus. Die A. tib. antica ist von ihrer Abgangstelle an vollständig durch einen bereits organisierten Thrombus obliteriert, ihre Wandungen sind verkalkt. Die beiden, die Art. poplitea begleitenden Venen sind obliteriert (alter Process), die Nerven zeigen weder makro- noch mikroskopisch irgend welche Veränderungen.

Anat. Diagn.: Gangränöses Ulcus auf dem Metatarsus I und der kleinen Zehe, Endarteritis obliterans der Fussarterien. Der Verlauf nach der Amputatio femoris war befriedigend. Die Wunde heilte per primam. Die Schmerzen verschwanden bald nach der Operation. Pat. wurde am 24. I. 98 geheilt entlassen. Das jetzige Befinden ist ein recht gutes.

14. S. H., 53 J. alt, Landwirt, aufgen. 24. I. 1900. 6mal Lungenentzündung durchgemacht. Am 12. VIII. 95 ging dem Patienten ein mit 40 Centnern beladener Wagen über den linken Fuss. Schon vor dem Unfalle hatte der Pat. oft Schmerzen in den Beinen, besonders bei Ermüdung, nach dem Unfalle wurden dieselben immer heftiger. In der letzten Zeit trat eine dunkelblaue Verfärbung der grossen Zehe und eines Teiles des Fussrückens hinzu.

Mittelgrosser, sehr kräftiger Mann. Lungen- und Herzbefund normal. Keine bedeutende Arteriosklerose. Urin ohne Albumen und ohne Zucker. Die linke grosse Zehe vollständig schwarz verfärbt; die Verfärbung erstreckt sich nach oben bis zur Mitte des Fussrückens, nach aussen bis zum äusseren Fussrand; die Sensibilität ist an den verfärbten Stellen aufgehoben. Der Puls ist in der A. femoralis deutlich, in der Poplitea undeutlich, in den Fussarterien gar nicht zu fühlen.

Es wurde die Amputatio femoris vorgeschlagen, da sich aber Pat. dazu nicht entschliessen konnte, wurde die Amputatio cruris unterhalb der Tuberositas tibiae unter Digitalkompression ausgeführt. Blutung sehr gering. Muskulatur und Fascie durch Catgutnähte fixiert, Tamponade der Wunde. Die präparierten Gefässe zeigten folgendes Bild: Die Art. poplitea, tibialis antica und postica fühlen sich knochenhart an und sind stark verdickt. Eine Fortsetzung der Verdickung und Verkalkung auf die kleineren Muskel- und Knochenäste ist nicht zu konstatieren. Hinter dem inneren Malleolus ist die A. tibialis postica auffallend geschlängelt, verliert aber nach vorne im Bereiche des Calcaneo-cuboidgelenks die Kalkeinlagerungen in der Wand. Die A. tibialis antica zeigt starke Kalkeinlagerungen und ein engeres Lumen, das in der Höhe des oberen Sprunggelenks in einer Länge von $2^1/_2$ cm total aufgehoben erscheint (Thrombose). Unterhalb dieser Stelle ist die A. dorsalis pedis und A. tarsea lateralis auffallend klein aber weich.

Anat. Diagn.: Angiosklerotische Gangrän des Vorderfusses.

Da Gangrän der Wundränder auftrat, wurde die Amputatio femoris supracondylica gemacht. Die Wunde heilte gut, die bisherigen Beschwerden verschwanden, Pat. wurde am 12. IV. nach Hause entlassen. Sein jetziges Befinden ist befriedigend.

15. K. B., 56 J. alt, Cementfabrikant, aufgen. 25. VI. 99. Eine luetische Infektion vielleicht stattgefunden, aber nicht mit Sicherheit zu ermitteln. Seit einigen Jahren anfallsweise auftretende Schmerzen in den Beinen, besonders links, die für rheumatoide gehalten wurden. Jetziges Leiden datiert seit Ostern. Es begann mit einem stecknadelkopfgrossen Geschwürchen an der Beugeseite der kleinen linken Zehe, das immer weiter um sich griff und allen therapeutischen Mitteln trotzte. Schliesslich wurde die Zehe gangränös. Die Gangrän schritt weiter auf den Metatarsus V über. Vor 2 Tagen traten blaue Flecken und Rötung auch auf dem Fussrücken auf.

Gut genährter Patient. Herztöne leise aber rein. Lungenbefund normal. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Temp. 40,0°. Gangrän der linken kleinen Zehe. An dieselbe schliesst sich ein anscheinend demarkiertes Geschwür an, das etwa 2 cm weit rings um das Metatarsophalangealgelenk lolalisiert ist. Eine Reihe blauer Flecken setzt sich von der Zehe aus über den Fussrücken hin fort bis zur Basis des Metatarsale V. Am Fussrücken besteht Oedem und Lymphangitis. Die Sensibilität überall abgestumpft. Der Puls in der A. poplitea nicht zu fühlen, in der A. tibialis postica und dorsalis pedis erreicht die schwache Blutwelle nach je 4—5 ausbleibenden Schlägen einmal den tastenden Finger. Am rechten Beine sind die Pulsverhältnisse auch abnorm. Temp. 39,0°.

Feuchter Verband mit essigsaurer Thonerde. Da aber die Gangrän fortschreitet und ein Schüttelfrost aufgetreten war, wird die Amputatio

putatio femoris handbreit oberhalb des Kniegelenks unter Digitalkompression ausgeführt. Blutung sehr gering. An der Amputationsstelle ist die Vene fast in ihrer ganzen Ausdehnung thrombosiert, die Arterie federkieldick, und spritzt sehr wenig. Die Wunde durch tiefgreifende Seidennähte geschlossen.

Zuerst Temperaturabfall, beschleunigte Atmung, Somnolenz. 30 Stunden nach der Operation Tod unter Erscheinungen von Herzcollaps. Im Urin fand sich in den letzten 2 Tagen Albumen, am letzten Tage auch Spuren von Zucker.

Anatomische Diagnose: Endarteritis, Thrombose der Art. femoralis beiderseits, und der Vena femoralis links. Beiderseitige Lungenembolie (ohne Infarkt). Parenchymatöse Nephritis, Fettleber, Milztumor.

3. Fälle diabetischer Gangrän.

16. B. H., 65 J. alt, Buchbinder, aufgen. 2. VI. 92. Vor $1^1/_2$ Jahren stechende Schmerzen in der linken grossen Zehe, die er auf Unguis incarnatus zurückführte. Seit 4 Wochen Gefühllosigkeit und schwarze Verfärbung derselben Zehe, die Gefühllosigkeit erstreckt sich auch auf die II. Zehe, jedoch fehlt jede Verfärbung.

Kräftiger Mann. Emphysem und Bronchitis. Herzhypertrophie, keine Geräusche. Arterien hart, Leber vergrössert. Urin: spez. Gew. 1020. Zuckerproben positiv, kein Albumen. Fieber 39,5°. Die 1. grosse Zehe ist ganz blaugrün, die Epidermis an derselben fehlt, der Ballen der grossen Zehe, sowie die zweite Zehe sind bläulich verfärbt, die verfärbten Partien kalt und anästhetisch. Der ganze Fuss ist stark geschwollen und druckempfindlich.

Diät, Umschläge mit essigsaurer Thonerde. Da die Gangrän und die entzündlichen Erscheinungen im weiteren Verlaufe zunahmen, und der Puls in der Art. poplitea kaum zu fühlen war, wurde die Amputatio femoris im unteren Drittel vorgenommen, Digitalkompression. Bei der Operation wurde sehr starke Atheromatose der Gefässe konstatiert.

Bis zum 10. Tage nach der Operation bestand allgemeines Wohlbefinden. Am 10. Tage Tod unter Erscheinungen von Coma diabeticum.

Sektionsbefund: Myodegeneratio cordis. In der Aorta oberhalb der Durchtrittsstelle durchs Zwerchfell ein wandständiger organisierter Thrombus von 3 cm Länge und 1,5 cm Breite. Hypostatische Pneumonie, Fettleber, frische Milzinfarkte.

17. K. J., 50 J. alt, Mühlenbauer, aufgen. 3. VIII. 95. Seit 10 Jahren sich oft wiederholende Parästhesien mit Schmerzen in den Füssen, besonders in den Zehen. Vor 3 Jahren ein Geschwür am rechten Unterschenkel, das sehr schwer heilte. Vor 2 Jahren zum erstenmale Diabetes konstatiert worden. Am 24. VII. wurde die IV. rechte Zehe plötzlich schwarz, nachdem starke Schmerzen vorausgegangen waren, seitdem wurden die Schmerzen immer stärker.

Korpulenter Mann. Herztöne schwach, Puls klein, aber regelmässig, Arterien sklerotisch. Beide Unterschenkel, besonders der rechte, ödematös. Urin sauer, spez. Gew. 1030, 6% Zucker, 1% Albumen enthaltend. Temperatur 37,0°. — Die IV. rechte Zehe schwarz und mumificiert. Von ihr aus ziehen bläuliche Streifen bis zum mittleren Drittel des Unterschenkels. Bis zu dieser Höhe ist die Sensibilität herabgesetzt. Der Puls nur in der A. femoralis fühlbar.

Diabetesdiät, trockener Verband, Hochlagerung des Beines. Da die Gangrän und die entzündlichen Erscheinungen weiter fortschritten, und der Zuckergehalt immer noch 6% betrug, wurde die Amputatio femoris im oberen Drittel unter Digitalkompression gemacht.

Anatomische Diagnose: Endarteritis obliterans mit vollkommenem Verschluss der A. poplitea und A. tibialis postica, der A. tibialis antica vom mittleren Drittel des Unterschenkels ab. Der Verlauf nach der Operation war sehr günstig. Die Wunde heilte per primam, der Zuckergehalt sank nach der Operation auf 1/2%. Entlassen am 29. VIII. Pat. am 13. IX. 96 gestorben.

18. E. K., 48 J. alt, Mechaniker, aufgen. 26. IX. 95. Ende August traten nach einer anstrengenden Arbeit Schmerzen im rechten Fuss, zu gleicher Zeit starke Schwellung am Fussrücken auf. Der Arzt stellte Diabetes fest; verordnete Diät und Kreolinumschläge, 2 Tage nach dem Auftreten der Schmerzen wurde die II. Zehe schwarz.

Kräftiger Mann mit starkem Panniculus. Leichte Bronchitis. Das Herz intakt. Urin 3000 ccm, spez. Gew. 1038, Zuckergehalt 5%. Temperatur 38,0°. — Die II. rechte Zehe in ganzer Ausdehnung schwarz, mumificiert, gut demarkiert. Der Fuss sehr stark geschwollen und schmerzhaft. An der Basis der grossen Zehe Fluktuation nachweisbar, auf Incision entleert sich Eiter mit nekrotischen Gewebsfetzen. Die Sensibilität wenig herabgesetzt. Puls nur in der A. femoralis fühlbar.

Diabetesdiät, Umschläge mit essigsaurer Thonerde, wegen der starken Sekretion der Phlegmone permanente Irrigation mit hypermangansaurem Kali. Da im weiteren Verlaufe die Phlegmone und die Gangrän sich nicht abgrenzten, wurde die Amputatio femoris im unteren Drittel unter Digitalkompression ausgeführt. 3 Tage nach der Operation an Erscheinungen von Herzschwäche gestorben.

Sektionsbefund: Peritonitis, Pericarditis serofibrinosa. Bronchopneumonische Herde in der Lunge. Fettdegeneration des Herzens. Fettleber. Atheromatose des Arteriensystems. Fester Milztumor.

19. K. S., 75 J. alt, Landwirtsfrau, aufgen. 30. VI. 98. Vor 3 Wochen im Zimmer gefallen, ohne sich dabei ernstlich verletzt zu haben. Seit dieser Zeit heftige Schmerzen im rechten Fuss, die mit Schwellung und Rötung der grossen und kleinen Zehe einhergingen. Darnach stellte sich schwarze Verfärbung ein. Pat. klagt jetzt über starke Schmerzen.

Alte, magere Frau mit leichter Bronchitis. Der I. Ton ist an allen Ostien schabend, der II. Ton kaum zu hören. Die Herzaktion regelmässig, Arterienrohr sehr hart. Urin: spez. Gew. 1018, Spuren von Albumen, Zucker 0,85 enthaltend. Temp. 37,5°. Die kleine und grosse Zehe schwarz, eingetrocknet, durch eine scharfe Demarkationslinie abgegrenzt. Der Fussrücken leicht bläulich verfärbt, ödematös und schmerzhaft. Rechts ist nur der Femoralispuls zu fühlen.

Diabetesdiät, Umschläge mit essigsaurer Thonerde. Da die Gangrän in der letzten Zeit Fortschritte machte, wurde die Amputatio femoris im oberen Drittel unter Digitalkompression ausgeführt. Die A. femoralis von der Amputationsstelle bis in die Kniekehle thrombosiert. Hochgradige Sklerose der Arterien.

Zuerst entwickelte sich an den Wundrändern der Haut da, wo die Drainröhrchen lagen, eine geringe Gangrän, die sich unter feuchten Verbänden abstiess, die weitere Heilung erfolgte durch Granulationen. Pat. am 8. VIII. mit geheilter Wunde nach Hause entlassen.

Nach Mitteilung des behandelnden Arztes ist die Pat. 3 Wochen nach der Entlassung, nachdem auch das andere Bein gangränös geworden war, gestorben.

Von den 11 Fällen der senilen Gangrän waren 7 Männer und 4 Frauen. Das Alter schwankte zwischen 64—79 Jahren. An der Erkrankung waren nur die unteren Extremitäten, und zwar mit Ausnahme von einem Fall nur das rechte Bein beteiligt. Ausser Taubsein, Kältegefühl und brennenden Schmerzen, die dem Auftreten der Gangrän drei Wochen bis 10 Monate, ja in einem Falle mehrere Jahre vorausgingen, liessen sich anamnestisch bei einem Falle (2) variköse Geschwüre und bei einem anderen (11) ein mit Erysipel kompliciertes Geschwür nachweisen. Aetiologisch waren beim Fall (4) starke Erkältungsschädlichkeiten zu konstatieren. In 2 Fällen (3 u. 11) bestand Lungenemphysem und chronische Bronchitis, und in fast allen Fällen senile Veränderungen am Herzen und starke sklerotische Processe an den Gefässen. Der Urin enthielt nur in 2 Fällen Albumen, ebenso war Fieber in 2 Fällen vorhanden. Der gangränöse Process war bei den Fällen 6 und 10 auch auf den Fussrücken, bei dem Falle 9 auf den Unterschenkel ausgedehnt, sonst waren nur die Zehen an der Erkrankung beteiligt. Bei dem Falle 1 war die Gangrän mit Eiterung kompliciert.

Die Therapie bestand zuerst in feuchten Umschlägen, hauptsächlich mit essigsaurer Thonerde und Campherwein, dann in warmen Bädern. Das Auftreten der Demarkationslinie wurde in den Fällen abgewartet, wo keine entzündlichen Erscheinungen und keine

heftigen Schmerzen vorhanden waren, sonst wurde gleich operiert.

Es wurden folgende Operationen ausgeführt und folgende Resultate erzielt. Einmal wurde die Operation nach Gritti gemacht, mit sehr günstigem Verlaufe und Ausgang in Heilung; das jetzige Befinden der Patientin ist zufriedenstellend (Fall 2). Amputatio femoris wurde viermal ausgeführt und zwar einmal primär (Fall 4), die Heilung der Wunde trat per secundam ein, die Schmerzen hielten aber längere Zeit an, der Patient ist zwei Jahre nach der Operation gestorben. Dreimal wurde sekundär amputiert und zwar wegen Stumpfgangrän. Zwei von diesen Fällen (6, 10) sind vollständig geheilt und fühlen sich zur Zeit wohl, der dritte (1) ist zwei Tage nach der Operation unter Collapserscheinungen gestorben. Einmal wurde im Unterschenkel mit gutem Erfolge amputiert (Fall 3). Zweimal beschränkte sich der operative Eingriff auf Entfernung der gangränösen Teile, nachdem die Demarkation sich eingestellt hatte, und zwar in dem einen Falle (11) mit sehr gutem Erfolge; der zweite (Fall 7) ist ein halbes Jahr nach seiner Entlassung, nachdem sich die Gangrän auf das ganze Bein erstreckt hatte, angeblich an Herzschwäche gestorben (Bericht seiner Frau).

Bei drei Patienten wurde überhaupt nicht operiert, und zwar bei den Fällen 5 und 9 wegen allgemeiner Schwäche, bei dem Falle 8 wurde die Operation verweigert. Bei dem Falle 9 war die Gangrän durch Veranlassung einer Phlebitis der Vena saphena major entstanden, der Patient starb unter Collapserscheinungen. Die Fälle 5 und 8 wurden unter Fortsetzung der Behandlung mit Campherweinumschlägen nach Hause entlassen. Während sich bei dem Falle 5 die gangränösen Partien unter obiger Behandlung abstiessen, musste bei einem Patienten (Fall 8) die Amputatio femoris wegen fortschreitender Gangrän von dem behandelnden Arzte gemacht werden. —

Jetzt nur eine kurze Betrachtung des Gesagten, mit Ausnahme der operativen Resultate, die zum Schlusse, nachdem die Fälle präseniler und diabetischer Gangrän angeführt sind, zusammen betrachtet werden sollen.

Zuerst sehen wir bei unseren Fällen, was wir auch noch bei den präsenilen und diabetischen Fällen sehen werden, eine stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechts an der Erkrankung, was wohl dadurch zu erklären ist, dass die Männer im allgemeinen stärkeren Schädlichkeiten jeder Art ausgesetzt sind, als die Frauen. Das häufigere Befallensein der unteren Extremitäten, die von allen Seiten nachge-

wiesen ist, sucht Sternberg dadurch zu erklären, dass die Arterien der unteren Extremitäten infolge der grossen Arbeitsleistungen der Letzteren und infolge der vielfachen, auf sie einwirkenden Schädlichkeiten fortwährend bedeutenden Aenderungen ihres Tonus unterliegen, die schon frühzeitig zu einer Abnahme der Elasticität ihrer Wandung und zu Ernährungsstörungen in derselben führen.

Was den definitiven Verschluss der Gefässe anbetrifft, so ist in einigen Fällen anzunehmen, dass derselbe peripher durch capilläre (marantische) Thrombose, ohne dass dabei Trauma eine Rolle gespielt hätte, angefangen hat, in anderen Fällen war der Verschluss mehr central aufgetreten, als autochthone Thrombose, bedingt durch atheromatöse Prozesse in den Gefässen. In einem Falle (3) wurde sogar makroskopisch die anatomische Diagnose auf Verschluss durch Endarteritis obliterans gestellt. Indessen leidet die Unanfechtbarkeit dieser Diagnose, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die mikroskopische Unterscheidung eines endarteritischen Verschlusses von einem organisierten Thrombus grosse Schwierigkeiten bieten kann. Das Vorkommen von Albumen im Urin, ist wohl auf arteriosklerotische Schrumpfniere zurückzuführen.

Vier Fälle von präseniler Gangrän kamen zur Beobachtung, auf deren Verlauf ich näher eingehen möchte, da sie manches Interessante bieten. Besonders interessant ist Fall 12, da bei demselben die klinische Diagnose auf neuropathische Gangrän gestellt wurde, die nicht einwandfrei ist. Wie aus der Krankengeschichte zu ersehen, ist kaum anzunehmen, dass der Patient nervös belastet ist, was für eine nervöse Erkrankung allerdings nicht notwendig wäre. Auch die hochgradige Neurasthenie des Patienten kann uns zur Annahme einer neurotischen Gangrän nicht zwingen.

Dass es sich hier um eine auf Syringomyelie beruhende Gangrän gehandelt habe, ist kaum anzunehmen, da das Krankheitsbild nicht dem gewöhnlichen Bilde der Syringomyelie entsprach. Zunächst fehlten in unserem Falle die charakteristischen Sensibilitätsstörungen. und auch das Andere stimmte nicht mit den Erscheinungen der Syringomyelie überein, wie das Verhalten der Reflexe, der Atrophien etc. Allerdings berechtigt uns das Fehlen von Sensibilitätsstörungen allein noch nicht zum Ausschliessen der Syringomyelie. Es ist eine Reihe solcher Fälle bekannt; auch soll weiter unten ein Fall angeführt werden, in welchem klinisch eine Raynaud'sche Gangrän diagnosticiert und Syringomyelie ausgeschlossen worden war, wo dann die Obduktion das Vorhandensein einer Syringomyelie

konstatierte. Wir haben aber bei unserem Patienten ein Symptom, das mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen Annahme einer Syringomyelie spricht, und das ist die enorme Schmerzhaftigkeit der gangränösen Geschwüre, die bekanntlich bei Syringomyelie schmerzlos, sowohl spontan wie bei der Berührung zu verlaufen pflegen. Unser Patient klagte bei der leisesten Berührung über ungeheure Schmerzen. Zweitens käme die Raynaud'sche Gangrän hier in Betracht, die bekanntlich bei chlorotischen und nervösen Individuen im Alter von 18—30 Jahren, manchmal auch bei bis dahin ganz gesunden Menschen, und nach Raynaud durch einen Krampf der feinsten Arterien, nach Weber durch eine dauernde Kontraktion der glatten Hautmuskulatur bedingt ist. Nach langer lokaler Kontraktion der peripheren Körperarterien (in Fingern, Zehen, der Nasenspitze und den Ohren), werden dieselben weiss, blutleer, gefühllos, und es tritt, wenn der Krampf nicht nachlässt, an den genannten Körperstellen Gangrän ein, aber fast immer zu gleicher Zeit und symmetrisch; das alles finden wir bei unserem Patienten nicht, bei demselben fehlten alle Zeichen der vasomotorischen Störung im Sinne Raynaud's; höchstens die allgemeine Neurasthenie spräche vielleicht für eine Raynaud'sche Gangrän, aber auf diese allein kann man die Diagnose nicht begründen.

Es trat bei unserem Patienten ohne bekannte Ursache im Oktober 1891 mit heftigen Schmerzen ein Geschwür am linken Zeigefinger auf, das sehr geringe Neigung zur Heilung zeigte. Ein halbes Jahr später (im April 1892) zeigte sich an der entsprechenden Stelle am rechten Zeigefinger ein ebensolches Geschwür (also nicht gleichzeitig!). Die Schmerzen waren so heftig, dass der Patient öfters Morphium bekommen musste. Einige Jahre vor dem Auftreten der Geschwüre, waren starke Parästhesien in den oberen Extremitäten bemerkbar. Im Jahre 1893 Gangrän an der rechten Zehe, zu gleicher Zeit livide Verfärbung der drei ersten Zehen. Als Veranlassungsmoment, gab der Patient das Barfussgehen durch feuchtes Gras an. Der objektive Befund der allgemeinen Arteriosklerose — der Puls war nämlich in der A. radialis und poplitea kaum zu fühlen — Schrumpfniere, unerträgliche Parästhesien und Schmerzen sprechen mit grosser Wahrscheinlichkeit für die Annahme einer präsenilen Gangrän. Durch die Güte des Herrn Geheimrat Czerny, welcher die Gelegenheit gehabt hat, sich später nochmals mit dem Patienten zu beschäftigen, erfuhr ich, dass im Jahre 1894 dem Patienten die drei ersten Zehen des

rechten Fusses wegen Gangrän amputiert wurden. Die Heilung ging glatt von statten; zu bemerken ist ferner, dass Patient damals Zeichen von Willensschwäche und Depressionszustände darbot, und dass er im Juni 1895 an einer Apoplexie starb, was die von mir angenommene Diagnose unterstützt. Das Merkwürdige in unserem Falle ist das seltene Auftreten an den oberen Extremitäten, und zwar an symmetrischen Stellen (aber nicht gleichzeitig), und das cirkumskripte Auftreten von Gangrän, was sich vielleicht dadurch erklären lässt, dass hier der Verschluss in den Kapillaren angefangen hat, gegen die Annahme von Zöge v. Manteuffel, dass in allen Fällen der Verschluss mehr central auftritt. Plausibel wäre für diesen Fall auch die neueste Erklärung von Bunge, wonach sich die angiosklerotischen Stenosen am häufigsten an den Abgangsstellen der Seitengefässe entwickeln.

Aetiologisch war in diesem Fall Alkohol- und Tabakmissbrauch nachzuweisen. In therapeutischer Beziehung zeigte der Fall auch Anomalien zum Unterschied von der präsenilen Gangrän, indem bei unserem Patienten die einfache Auskratzung der nekrotischen Partien eine Erleichterung brachte, während sonst grössere operative Eingriffe häufig nicht imstande sind eine Erleichterung zu schaffen.

Einen solchen in Bezug anf Behandlung hartnäckigen Fall, zeigt uns der Fall 13. In diesem Falle sehen wir, dass der Gangrän eine Schleimbeutelentzündung vorausgegangen ist, an deren Excision sich Stichkanaleiterung mit nachfolgender Venenthrombose angeschlossen hat, und erst nachher an der Stelle der geheilten Narbe sich ein Geschwür bildete, welches man wohl als gangränöses auffassen darf und zwar aus folgenden Gründen: erstens war es ausserordentlich schmerzhaft, und zeigte zweitens eine sehr geringe Neigung zum Heilen. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass die Schleimbeutelentzündung das Auftreten der Gangrän beschleunigt hat, indem sie den in den Gefässen schon bestehenden sklerotischen Process durch Entzündung zum Fortschreiten brachte. Der angiosklerotische Process kann durch ein vor einigen Jahren stattgehabtes Trauma verursacht gewesen sein, um so wahrscheinlicher, als sich kein anderes ätiologisches Moment nachweisen liess, und die Präparation der Gefässe starke Veränderungen an der Läsionsstelle (Teilung der Poplitea) zeigte. Merkwürdig war dabei, dass die Gefässveränderungen im Sinne der Sklerose von der Läsionsstelle abwärts viel bedeutender als aufwärts ausgeprägt waren. Der ar-

terielle Verschluss machte makroskopisch zum Teil den Eindruck der Thombrose, zum Teil der Endarteritis obliterans; leider wurde keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen.

Die operative Behandlung bestand in diesem Falle zunächst in Auskratzung der gangränösen Partien, dann wurde wegen heftiger Schmerzen, die durch Morphium nicht beeinflusst werden konnten, die Amputatio pedis nach P i r o g o f f gemacht, welche gleichfalls ohne Einfluss auf die Schmerzen blieb. Nach der letzteren Operation entstand noch Lappengangrän, weswegen zur Amputatio femoris geschritten wurde, welche dem gequälten Patienten endlich Ruhe verschaffte. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich in diesem Falle um eine präsenile Gangrän handelte, zumal auch das Alter und das Aussehen des Patienten, ferner die Art des Auftretens der Erkrankung und die charakteristische Schmerzhaftigkeit, schliesslich der objektive Befund an den Gefässen für diese Diagnose sprachen.

In differentialdiagnostischer Beziehung bieten die folgenden zwei Fälle grössere Schwierigkeiten, umsomehr, als man nur auf Grund der Krankengeschichten die Diagnose stellen muss.

Es handelte sich, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, um einen 56jährigen (Fall 15) und einen 53jährigen (Fall 14) Mann, beide sehr kräftig veranlagt, bei denen einige Jahre vor dem Eintreten der Gangrän Schmerzen und Parästhesien in den Beinen aufgetreten waren; diese wurden längere Zeit für rheumatoide gehalten. Aetiologisch liess sich in einem Falle Trauma mit Sicherheit nachweisen, während im anderen Lues zu vermuten war. Eiweis oder Zucker im Urin waren beide Male nicht nachweisbar, nur im Falle 15 traten erst nach der Operation Spuren von Zucker und Albumen im Urin auf. Die Fälle sind differentialdiagnostisch sehr schwer zu deuten; ob sie der senilen oder präsenilen Gangrän angehören, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Die beiden Formen gehen ineinander über, und die Altersgrenze zwischen senil und präsenil ist für alle Fälle nicht zu ziehen. Unsere Fälle stehen, was das Alter anbetrifft, gerade auf der Grenze, aber der in beiden Fällen aufgenommene Status hatte wenig Zeichen von Senium aufzuweisen. Die anatomische Präparation der abgesetzten Glieder zeigte allerdings stärkere senile Veränderungen (nämlich kolossale Kalkplatten) an den Gefässen des jüngeren Patienten, während die Gefässe des Aelteren makroskopisch das Bild der Endarteritis obliterans aufwiesen. Einiges spricht für senile Gangrän, anderes wieder für die

präsenile; eine Entscheidung ist auf Grund der Krankengeschichten unmöglich. Die operativen Eingriffe bestanden beim Fall 15 in Amputatio femoris, beim Fall 14 in einer primären Unterschenkel- und einer sekundären Oberschenkelamputation. Der erste Patient starb an Lungenembolie, der zweite lebt und erfreut sich bester Gesundheit.

Von diabetischen Gangränfällen standen mir 4 Krankengeschichten zur Verfügung. Die Erkrankung betraf bei unseren Fällen drei Männer und eine Frau im Alter von 48—75 Jahren; auch hier waren nur untere Extremitäten beteiligt. Die angiosklerotischen Processe liessen sich bei allen vier Fällen nachweisen. Die Zuckermenge im Urin schwankte bei den einzelnen Patienten zwischen $0{,}85\% - 6\%$. Das interessante Bild des Anfangs und des Verlaufes der Krankheit bot der Fall 17: ein 50jähriger kräftiger Mann, der 8 Jahre, vor dem Eintreten des Diabetes an anfallsweise auftretenden Parästhesien und starken brennenden Schmerzen in den unteren Extremitäten litt. Ein Jahr vor dem Beginn des Diabetes litt er an einem Geschwüre am Unterschenkel, das lange Zeit jegicher Therapie trotzte; zwei Jahre nachdem Diabetes zum ersten Mal konstatiert war, trat Gangrän auf. Bei einem solchen Falle drängt sich die Frage auf, ob auch ohne Hinzukommen des Diabetes, Gangrän aufgetreten wäre. Wenn es gestattet ist, aus den der Gangrän vorausgegangenen Beschwerden einen Schluss zu ziehen, möchte ich die Frage bejahen, umsomehr als die makroskopisch-anatomische Diagnose auf einen Verschluss durch Endarteritis obliterans lautete, und jegliche Zeichen von Petrifikation in den Gefässen fehlten, was von mehreren Seiten als charakteristisch für senile und diabetische Gangrän angesehen wird. Dies ist ein Fall, der dem ganzen Verlauf nach, dem Bild der präsenilen Gangrän ähnlich erscheint. Den Diabetes könnte man in dem Falle betrachten als ein Moment, welches das Auftreten von Gangrän etwas beschleunigt hat. Derselbe Fall bietet auch in seinem Verlauf manches Interessante. Bei demselben wurde die Amputatio femoris vorgenommen bei einem Gehalt des Urins an Zucker von 6% und von 1% Albumen, der sich trotz aller Massregeln gegen Diabetes nicht herunterbringen liess. Die Amputationswunde heilte per primam. Die Schmerzen verschwanden, und der Zuckergehalt fiel schon am zweiten Tage nach der Operation auf $^1/_2\%$. Patient soll $1^1/_2$ Jahr nach der Operation gestorben sein.

Bei dem Falle 18 war die Gangrän wohl im Anschluss an

eine akute Phlegmone entstanden; bei diesem Falle wurde auch die Amputation vorgenommen; der Patient starb drei Tage nach der Operation an Komplikationen von inneren Organen (siehe die Krankengeschichte Fall 18). In diesem Falle enthielt der Urin 5% Zucker. Einer der weiteren Fälle war ein kräftiger Alter Mann (Fall 16). Die Schmerzen, die der Gangrän vorausgegangen waren, führte der Patient auf einen Unguis incarnatus zurück, welchen ich als Ausgangspunkt für die Entzündung und Gangrän ansehen möchte.

Hier wurde wegen Fortschreitens der Entzündung uud wegen Unfühlbarsein des Pulses in der Poplitea die Amputatio femoris gemacht. Die ersten 10 Tage nach der Operation fühlte sich Patient sehr wohl. Der Zucker im Urin und die Schmerzen waren vollständig verschwunden. Am 10. Tage nach der Operation starb er unter Erscheinungen von Coma diabeticum.

Der letzte Fall (19), eine 75jährige Frau, gab als Veranlassung für das Auftreten der Gangrän einen Fall auf die rechte Hüfte an, was wohl unwahrscheinlich erscheint, da keine Verletzung nachweisbar war, und weil drei Wochen nach der Entlassung aus der Klinik die Gangrän sich auf dem anderen Bein spontan entwickelt hat. Auch hier wurde die Amputatio femoris vorgenommen. Die Wunde heilte per secundam, der Zucker verschwand aus dem Urin. Patientin ist drei Wochen nach der Entlassung (wie schon bemerkt), nachdem auch das andere Bein gangränös geworden war, gestorben.

In drei unserer Fällen hat wohl die Arteriosklerose die Hauptschuld an dem Auftreten der Gangrän getragen, dass aber auch die äusseren Schädlichkeiten eine Rolle gespielt haben, lässt sich nicht bestreiten. Das Eintreten der Gangrän bei dem Fall 18 ist aller Wahrscheinlichkeit nach durch eine phlegmonöse Entzündung verursacht.

Fassen wir die operativen Eingriffe und ihre Erfolge bei allen bis jetzt behandelten Arten der spontanen Gangrän, zusammen, so ergiebt sich Folgendes: es wurden 11 Oberschenkelamputationen ausgeführt und zwar fünfmal sekundär, nach vorhergehender Unterschenkelamputation oder Zehenexartikulation, meistens wegen Gangrän des Stumpfes oder starker Schmerzen. In einigen von diesen Fällen war von vorne herein eine primäre Oberschenkelamputation vorgeschlagen, aber nicht angenommen worden. Von den sekundär im Femur Amputierten ging Einer (Fall 1) am zweiten Tage nach der Operation an Collaps zu Grunde, die anderen vier (Fall 6, 10, 13, 14) verloren, wie aus den Krankengesichten zu ersehen ist, erst durch die Oberschenkelamputation ihre Schmerzen. Das steht in Einklang

mit der Annahme von Zöge v. Manteuffel, nach der die Patienten erst durch die hohe Amputation von ihren Schmerzen befreit werden. Was das Auftreten von Lappen- und Stumpfgangrän betrifft, so möchte ich bemerken, dass in unseren Fällen fast überall dort Lappengangrän aufgetreten ist, wo unter Esmarch'scher Blutleere operiert wurde. Das ist nicht schwer zu erklären bei schon lädierten Gefässen, bei denen die kleinste Schädlichkeit genügt, um sie für den Kreislauf unfähig zu machen. Die Behauptung Heidenhains, dass beim Auftreten der Stumpfgangrän eine Thrombose der A. femoralis besteht, ist für einige Fälle richtig; ob man aber für alle Fälle das Auftreten der Stumpfgangrän von einer Thrombose der A. femoralis abhängig machen kann, ist fraglich. In einem unserer Fälle (14) trat trotz vollständigen Offenseins der A. femoralis und Poplitea Stumpfgangrän ein. Die übrigen sechs Oberschenkelamputationen waren primär ausgeführt. Die Erfolge waren nicht so befriedigend wie bei den sekundären Amputationen; das mag damit zusammenhängen, dass die Fälle ziemlich schwerer Natur waren. In keinem Falle aber war der Wundverlauf für den ungünstigen Ausgang verantwortlich zu machen. Zwei von diesen im Oberschenkel primär Amputierten waren reine Arteriosklerotiker. Der eine (Fall 4), ein 75jähriger decrepider Mann, starb zwei Jahre nach seiner Entlassung aus der Klinik. Der zweite (Fall 15) starb 2 Tage nach der Operation an Lungenembolie, wäre aber wohl auch ohne Operation an Herzschwäche eingegangen. Die anderen 4 Fälle waren Diabetiker; einer derselben, bei dem sich eine starke Phlegmone entwickelt hatte, starb an Komplikationen von Seite der inneren Organe (Fall 18); ein anderer (Fall 16) ging 10 Tage nach der Operation an Coma zu Grunde; der dritte Fall (17), der ausser 6% Zucker auch 1% Albumen im Harn aufwies, wurde geheilt nach Hause entlassen, wo er $1^1/_2$ Jahre später aus uns unbekanntem Grunde starb; der vierte Fall (19), eine 75jährige Frau, wurde auch mit geheiltem Stumpf nach Hause entlassen, wo der Tod 3 Wochen später an Gangrän des anderen Beines erfolgte. Es wurde nur einmal nach Gritti operiert und zwar mit sehr gutem Erfolge (Fall 2). Einmal (Fall 3) wurde mit Erfolg im Unterschenkel amputiert; dem Status nach hat man bei diesen Patienten nur guten Erfolg erwarten können, da die Pulsation in der A. poplitea und tibialis antica sehr deutlich war, und wie sich bei der Operation herausstellte, war die A. peronea sehr stark entwickelt.

Wo bei normalem Puls eine unmittelbar drohende Gefahr ausgeschlossen war, wurde die Entwickelung der Demarkation abge-

wartet und der operative Eingriff auf das Entfernen der gangränösen Partien beschränkt. Die Resultate waren die, dass ein Patient (7) ein halbes Jahr nach seiner Entlassung nach fortgeschrittener Gangrän starb, ein Zweiter (11) lebt und ist gesund, ein Dritter (12) starb erst zwei Jahre nach seiner Entlassung an einer Apoplexie nachdem auch bei ihm die Gangrän Fortschritte gemacht hatte. In drei Fällen wurde kein operativer Eingriff vorgenommen: in dem einen Fall (8) wegen Weigerung des Patienten, im anderen (5) aus Rücksicht auf die allgemeine Schwäche des Patienten, in dem dritten (9) wegen des fieberhaften Zustandes und hohen Alters des Patienten. Die zwei ersteren Fälle wurden unter weiterer Behandlung mit Campherweinumschlägen nach Hause entlassen; der Fall 5 lebt und ist gesund, nachdem sich bei ihm die gangränösen Partien unter der obigen Behandlung abstiessen, bei dem Fall 8 musste einige Wochen nach der Entlassung das Bein, wegen Fortschreitens der Gangrän, im Oberschenkel amputiert werden, seitdem fühlt er sich auch wohl, der Fall 9 starb schon in der Klinik unter Collapserscheinungen.

Die Grundsätze bei der Behandlung waren, soweit aus den Krankengeschichten zu ersehen ist, folgende: zunächst war man bedacht, die Nekrose und die Entzündungen durch eine geeignete Lokalbehandlung zu bekämpfen. Die Herstellung möglichst günstiger Cirkulationsbedingungen wurde durch zweckmässige Hochlagerung der Extremität zu erreichen gesucht und zur Verhütung der Fäulnis oder zur Bekämpfung der schon vorhandenen Infektion des Gliedes ein antiseptischer Verband angelegt. Ging unter dieser Behandlung die Entzündung zurück, so wurde die Demarkation abgewartet; verschlechterte sich im Gegenteil der Allgemeinzustand des Patienten, griff die Entzündung, die Phlegmone oder die Gangrän weiter um sich, so wurde sofort zur Operation geschritten und zwar wurde in diesen Fällen, was die Höhe der Absetzung anbetrifft, individuell vorgegangen. Als wichtigste Momente erschienen dabei der Pulsbefund der grossen Gefässe und die Entzündungserscheinungen. Wenn die letzteren nicht sehr heftig waren, wurde in vielen Fällen die Amputatio cruris, pedis oder die einfache Zehenexartikulation versucht, leider nur in denjenigen Fällen mit Erfolg, wo die Pulsverhältnisse gute waren, während sonst fast immer Stumpfgangrän auftrat. Dass aber auch bei Verschluss der peripheren Gefässe eine tiefe Unterschenkelamputation nicht zu verwerfen ist, davon haben wir uns überzeugen können, obschon unter unseren Fällen nur

wenige dieser Art vorhanden sind.

Nach den an den angeführten Fällen gemachten Erfahrungen möchte ich mich den v. Wiedenmann geäusserten Anschauungen anschliessen. Die letzteren bestehen in Folgendem: „1) Für das therapeutische Verhalten bei Gangrän der Extremitäten infolge von Endarteritis obliterans oder Arteriosklerose mit Thrombose, kommt nur der Grad der Ernährungsstörung in Betracht. 2) Auch bei der auf Hand oder Fuss beschränkten Gangrän besteht oft ein vollkommener Verschluss der grossen Gefässstämme. Es ist deshalb genau auf das Vorhandensein oder Fehlen der Pulsation im Bereich der ganzen Extremität zu untersuchen. 3) Es empfiehlt sich die Amputation wegen Gangrän ohne Anwendung der Esmarch'schen Blutleere nur unter Digitalcompression zu machen, um ein Urteil über die Blutversorgung der Schnittfläche zu bekommen", und ich möchte noch hinzufügen, wegen besserer Aussicht auf die Heilung der Wundränder. Ueber den fünften Punkt (dass die Oberschenkelamputation der Amputation nach Gritti vorgezogen wird) kann ich kein Urteil fällen, da wir nur einen Fall, der nach Gritti operiert wurde, besitzen. „6) In den Fällen peripheren Gefässverschlusses ist die principielle Verwerfung der Unterschenkelamputation nicht gerechtfertigt, da sie manchmal zur Heilung ausreicht. 7) Findet sich bei Unterschenkelamputation eine Obliteration resp. Verstopfung der grossen Gefässe, sowie eine abnorm geringe Blutung der Schnittfläche, so ist die sofortige Oberschenkelamputation anzuschliessen."

Wie schon in der Einleitung erwähnt, gehören in dieses Kapitel auch die Fälle von Gangrän, die durch Cirkulationsstörungen hervorgerufen sind, denen wohl auch Gefässveränderungen zu Grunde liegen. Die Gangrän zeichnet sich in diesen Fällen durch plötzliches Auftreten und schnellen Verlauf aus. Der Verschluss des Gefässes, der zu Gangrän führt, kann auf zweierlei Weise entstehen: entweder durch Embolie oder durch Thrombose, und in letzterem Fall kann der Thrombus im Anschluss an einen Embolus, der das Lumen nicht vollständig obturiert, oder autochton entstehen.

Bei der embolischen Verstopfung stammen die Emboli entweder aus den Gerinnseln, aus dem Venensystem oder aus dem Herzen, oder sie können schliesslich aus atheromatös entarteten Arterien stammen. Der Embolus durchläuft nur eine Zeitlang die Blutbahn, bis er zu einem Gefäss kommt, dessen Lumen enger als sein Querdurchmesser ist. Sein Schicksal kann verschieden sein: er kann, wenn er nicht hart genug ist, zerdrückt werden, wodurch die

Arterie wieder passierbar wird, oder es bilden sich, wenn er dem Strome genügenden Widerstand leistet, so dass er eingekeilt bleibt, an seinem oberen Ende weitere Gerinnsel, sodass die Obturation des Gefässlumens immer ausgedehnter wird. Das Absterben oder das Erhaltenbleiben des Gliedes hängt natürlich von der Herstellung des Collateralkreislaufes ab, was bei embolischen Gangränformen sehr selten eintritt, da die Cirkulationsstörungen sehr rasch vor sich gehen, und die ausgedehnte Thrombose die Ausbildung des Collateralkreislaufes hindert.

Sehr charakteristisch für den embolischen Brand ist das plötzliche Auftreten von blitzartigen Schmerzen, Taubheit und Blässe des betreffenden Gliedes. Die Beweglichkeit wird plötzlich aufgehoben. Im weiteren Verlauf sieht man ein rasches Fortschreiten der Gangrän. Die Prognose ist bei embolischem Brand in sehr vielen Fällen ungünstig, weil das Grundleiden und der Allgemeinzustand wenig Erfolg von einem operativen Eingriff erwarten lassen, da oft bereits Embolien in inneren Organen bestehen.

Bei der thrombotischen Verstopfung der Gefässe kann die Thrombose eine Folge veränderter Molecularattraktion des Blutes sein, welch Letztere durch Fremdkörper, die in die Gefässwand eingedrungen sind, erzeugt wird. Sie kann aber auch entstehen als Dilatationsthrombose in erweiterten Gefässen oder schliesslich als marantische Thrombose bei akut verlaufenden oder erschöpfenden Krankheiten. Ob ein Thrombus oder ein Embolus den Brand hervorruft ist oft sehr schwer zu entscheiden, da auch die partielle embolische Verstopfung nach einiger Zeit zur Thrombose führt. Die Symptome des durch die Thrombose hervorgerufenen Brandes sind fast dieselben wie die des embolischen, doch treten dieselben nicht so plötzlich auf, und daher ist die Aussicht auf die Ausbildung eines Collateralkreislaufes eine grössere. Das Glied wird meist vor der Entwicklung des Brandes ödematös, kühl und unempfindlich; dass auch Pulsanomalien entstehen, versteht sich von selbst.

Die folgenden Fälle können als Illustration zu den Vorgängen beim embolischen und thrombotischen Brand dienen.

1. Chr. H., 35 J. alt, Landwirtsfrau, aufgen. 14. X. 93. Vor 13 Jahren im Anschluss an ein Wochenbett Gelenkrheumatismus, in der Folge ein Herzfehler. Vor 9 Jahren nach einer Geburt Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie, die im Verlauf von 3 Wochen zurückging, allerdings mit Hinterlassung einer geringen Schwäche in den rechten Extremitäten. Am 18. VIII. dieses Jahres zum 8. Mal geboren, die Nachgeburt musste

manuell entfernt werden, wobei ziemlich viel Blut verloren wurde. Am 9. Tag nach der Entbindung stand Pat. auf; 5 Tage später bekam sie plötzlich blitzartige Schmerzen in der Mitte der Vorderfläche des linken Unterschenkels; derselbe war gerötet und schmerzhaft. 3 Tage später trat an oben genannter Stelle ein blauer Streifen mit Anästhesie auf. Allmählich nahmen die zwei unteren Drittel des Unterschenkels, von oben nach unten fortschreitend, dieselbe blaue Verfärbung an.

Ziemlich gut aussehende Frau. Die Untersuchung der Lungen ergiebt eine Bronchitis, die des Herzens eine Mitralstenose. Puls inäqual und irregulär. Die Abdominalorgane zeigen nichts Pathologisches. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Temp. 39,5°. — Die Haut des linken Fusses und Unterschenkels bis handbreit unterhalb des Kniegelenks in unregelmässig, zackig verlaufenden Grenzlinien grünlich-braun verfärbt. Die Epidermis hie und da in Fetzen abgelöst. Die Zehen eingetrocknet, es besteht vollkommene Anästhesie an den verfärbten Partien. Die Demarkationslinie ist deutlich, Puls in der A. poplitea fühlbar.

Klin. Diagn.: Embolische Gangrän des l. Unterschenkels und Fusses.

Da die Schmerzen und das Fieber fortwährend zunahmen, wurde die Amputatio cruris unterhalb der Tuberositas tibialis ausgeführt. Die A. tibialis postica war von einem Thrombus vollständig ausgefüllt.

Zuerst stellte sich Gangrän des Stumpfes mit Phlegmone ein. Beides heilte langsam unter permanenter Irrigation und feuchten Verbänden, und die Wunde schloss sich schliesslich durch Granulation. Pat. konnte erst am 3. XI. entlassen werden. Zwei Jahre später, am 29. IV. 95, ist Pat., nach Mitteilung des Arztes, an einem Schlaganfall gestorben.

2. F. H., 47 J. alt, Schreiner, aufgen. 10. II. 98. Seit dem Winter 1896/97 leidet Pat. an Husten und schleimigem Auswurf. Vor 2 Monaten bekam er einen Schlaganfall mit nachfolgender Aphasie und Lähmung des rechten Armes, die Lähmungserscheinungen und die Sprachstörung gingen bald zurück. Vor 10 Tagen soll bei dem Pat. eine akute Pneumonie aufgetreten sein; am 5. Krankheitstage bekam er, als er sich auf die Seite legen wollte, plötzlich das Gefühl, „als ob man ihm beide Beine ins Eis gesteckt hätte“; die Empfindung in denselben war auch erloschen, und die Farbe war „leichenblass“. Am linken Bein ging die Erscheinung am folgenden Tage wieder zurück. Der r. Fuss und Unterschenkel wurden schon am 3. Tage blau und spontan äusserst schmerzhaft.

Sehr kranker Mann. Lungenbefund: chronische Bronchitis. Der erste Mitralton ist schabend, die Herzaktion irregulär und stolpernd. Der Leib meteoristisch aufgetrieben. Stuhlgang angehalten. Im Urin viel Eiweiss, kein Zucker. Temp. 37,0°.

Der r. Unterschenkel und Fuss sind blauschwarz verfärbt, ersterer ausserdem noch ödematös. Vollkommene Anästhesie in den verfärbten Partien. Der Brand erstreckt sich bis dicht unterhalb des Knies; bis zur Mitte des

Oberschenkels sind zerstreute livide Flecken in der Haut bemerkbar. Puls in der Art. iliaca rechts nicht zu fühlen.

Klin. Diagn.: Embolische Gangrän des rechten Unterschenkels und Fusses. Thrombose der A. iliaca und mesenterica; Myodegeneratio cordis.

Amputatio femoris zwischen mittlerem und oberem Drittel. 20 Stunden nach der Operation Collaps und Exitus letalis.

Sektionsbefund: Herzhypertrophie, schwielige Myocarditis, geschichteter Thrombus im linken Herzohr. Milzinfarkte. Alte und frische Niereninfarkte. Reitender Thrombus in der A. mesenterica superior (an der Abgangsstelle der A. colica dextra). Gangrän des unteren Dünndarms und Blinddarms mit eitrig-fibrinöser Peritonitis. Thrombose der r. A. iliaca und femoralis, beider Arteriae hypogastricae (links nicht obturierend). Ein Thrombus an der Teilungsstelle der linken A. femoralis und profunda femoris. Sekundäre Thrombose der beiden Venae femorales.

3. W. M., 58 J. alt, Schreiner, aufgen. 9. III. 98. Vor 2 Monaten Auftreten einer Geschwulst an der linken Halsseite, welche ohne Beschwerden zu verursachen, sehr rasch wuchs. Der konsultierte Arzt riet dem Patienten sofort die Klinik aufzusuchen.

Status: Magerer, schlecht genährter Mann. Emphysem und chronische Bronchitis. Herzbefund normal. Starke Arteriosklerose. Urin klar, sauer mit geringer albuminöser Trübung ohne Zucker. An der linken Halsseite eine faustgrosse Geschwulst, die aller Wahrscheinlichkeit nach einen malignen Tumor (branchiogenes Carcinom) vorstellt. Die Geschwulst wurde in Chloroformnarkose exstirpiert, wobei die Vena jugularis, der Nervus hypoglossus und die A. carotis externa reseciert werden mussten. Während die Wundheilung ohne besondere Störungen verlief, stellten sich drei Tage nach der Operation ziehende Schmerzen im rechten Bein ein. Gleichzeitig traten Anästhesie, Cyanose und herabgesetzte Temperatur im Bereich des rechten Fusses und Unterschenkels auf; die Gangrän schritt an der Streckseite des Oberschenkels etwas über handbreit oberhalb des Knies fort. Der Puls in der A. femoralis war schon von Anfang an nicht mehr fühlbar gewesen.

Hohe Oberschenkelamputation unter Digitalkompression. Die A. femoralis war bis zum Kniegelenk thrombosiert; bis dahin hatte offenbar schon vor der Embolie, infolge von arteriosklerotischer End- und Mesarteritis, nur ein minimales Lumen bestanden. Im weiteren Verlaufe begannen die Zehen des linken Fusses ohne besondere Vorboten gangränös zu werden. Die Gangrän schreitet langsam vor. Puls in der A. poplitea gut, in der A. tibial. postica eben noch zu fühlen. Während die Gangrän keine weiteren Fortschritte machte, traten Recidivknoten in der Halswunde auf, die sehr schnell wucherten. Schliesslich kam es zu Pneumonie, an welcher Pat. zu Grunde ging.

Anat. Diagnose: Carcinommetastasen in der Leber. Recidiv am Halse.

Thromben in beiden Venae iliacae und femorales, in der l. V. renalis, im l. Sinus transversus, in der rechten A. iliaca und femoralis, in der linken A. hypogastrica, Aorta thoracica, l. A. pulmonalis. Obturierender Thrombus in der l. A. tibialis antica, wandständiger in der A. tibialis postica. Pneumonie und Pleuritis im l. Oberlappen. Abscesse der Nieren.

Klin. Diagnose: Carcinoma colli, Gangrän des rechten Beines und linken Fusses.

4. L. W., 38 J. alt, Schiffer, aufgenommen 30. III. 97. Im Jahre 1890 Gelenkrheumatismus, dann 1893 Recidiv, seitdem Herzklopfen. Im Jahre 1896 Pleuritis, Auswurf und Husten waren dabei gering, später wurde beides stärker, und es traten Fieber und Abmagerung hinzu. Anfang Februar d. J. traten Hämoptoe und starkes Nasenbluten ein, der behandelnde Arzt verordnete Hochlagerung der Beine; am dritten Tage der Hochlagerung wurden die Füsse eiskalt; nach horizontaler Lagerung verschwand das Kältegefühl im r. Fuss. Die linke Fusssohle wurde dagegen taub und zeigte bläuliche Flecken, kurz darauf wurden die Zehen dunkelblau, die Verfärbung schritt auf den Fussrücken fort.

Status: Sehr magerer Mann. Phthisis pulmonum praecipue lateris dextri. Herzbefund normal, Pulsus celer. Die Arterien hart. Beide Nieren auf Druck empfindlich. Urin: spec. Gewicht 1013, Albumengehalt 3%, im Urinsediment allerlei Cylinder zu finden. Temp. 38,0°. Die Zehen und die distalen Hälften der Metatarsalknochen schwarz, vollständig eingetrocknet und anästhetisch. An der Planta deutliche Demarkation in der Höhe des Os naviculare. Am Dorsum ist die Demarkation noch nicht deutlich.

Klin. Diagnose: Gangraena pedis spontanea.

Ohne Narkose wird das Abgestorbene abgetragen, es zeigt sich, dass auch in der Tiefe sich gute Demarkation ausgebildet hat. Der Wundverlauf war günstig, der Pat. ging am 28. IV. mit geheilter Wunde nach Hause, aber der Zustand seiner Lungen war hoffnungslos. Der Patient starb 8 Tage nach der Entlassung wahrscheinlich an Phthisis pulmonum und Nephritis.

Wie aus den Krankengeschichten zu ersehen ist, passen die beiden ersten Fälle zu dem Bilde der embolischen Gangrän. Anamnestisch lässt sich in beiden Fällen eine noch bestehende Erkrankung der Herzklappen nachweisen. Beide Patienten haben schon Schlaganfälle durchgemacht. Diese Letzteren brauchen nicht als embolisch bedingt angesehen zu werden, da ja auch Thromben und Hämorrhagien Apoplexien hervorrufen können. Doch kann in Fällen von Herzklappenerkrankungen eine Apoplexie mit Wahrscheinlichkeit auf Embolie zurückgeführt werden. Für embolischen Ursprung der Gangrän spricht das Entstehen derselben, in dem einen Falle

im Puerperium im Anschluss an einen starken Blutverlust, beim Anderen im Anschluss an Pneumonie. Beides kann ja wohl zur Bildung von Blutgerinnseln im Herzen Anlass geben. Für den embolischen Charakter der Gangrän spricht auch das plötzliche Auftreten der Schmerzen und der anderen Symptome und das zuerst fleckweise Auftreten der Gangrän von oben nach unten fortschreitend. Von nicht zu unterschätzendem Wert für die Diagnose ist die Art des Auftretens der Symptome im zweiten Fall, wo zu gleicher Zeit beide Beine an der Erkrankung beteiligt waren. Am zweiten Tag gingen die Erscheinungen am linken Bein vorüber, während dieselben am rechten bestehen blieben; das wird wohl so zu erklären sein, dass der Embolus, der die Erscheinungen am linken Bein hervorrief, nicht genügende Konsistenz hatte, um dem Blutdruck Widerstand leisten zu können, sondern von dem Blutstrom zertrümmert wurde. Die Sektion sprach auch für die Annahme der obigen Diagnose, indem dabei multiple Infarkte in der Milz und in den Nieren gefunden wurden, ferner Thromben in der Mesenterica superior, vermutlich die Ursache der Gangrän des unteren Dünndarms und Blinddarms. Bei der Sektion fand sieh auch eine Thrombose der rechten Art. iliaca u. femoralis und beider Aa. hypogastricae, links nicht obturierend. Während der erstere von beiden Patienten geheilt entlassen wurde und erst zwei Jahre später an Apoplexie starb, ging der Zweite schon 20 Stunden nach der Operation unter Erscheinungen von Collaps zu Grunde.

Der Fall 3 bietet das Bild einer embolischen und thrombotischen Gangrän. Es handelte sich um einen 58 Jahre alten Mann, bei dem eine eingreifende Operation wegen Carcinoms vorgenommen wurde. Drei Tage nach der Operation traten plötzlich ziehende Schmerzen im rechten Bein auf, bald darauf stellten sich Anästhesie, Cyanose, Absinken der Temperatur im Bereiche des Fusses ein, und unregelmäsig auftretende Brandpartien wurden sichtbar. Gleich nach der Amputation des gangränösen Beines, fingen die Zehen des linken Fusses ohne besondere Vorboten an, gangränös zu werden; die Gangrän schritt bis zur Mitte des Metatarsus fort, wo sie sich dann demarkierte. Der Puls war in der A. poplitea und femoralis sehr gut, in der A. tibialis postica nur gerade noch fühlbar. Ich glaube, danach annehmen zu dürfen, dass der rechte Unterschenkel und Fuss durch Embolie gangränös geworden sind, der linke Fuss aber durch Thrombose und zwar durch periphere Thrombose, wie sie bei erschöpfenden Krank-

heiten manchmal vorzukommen pflegt. Der makroskopisch-anatomische Befund bestätigte diese Diagnose: die A. tibialis antica war links in ihrer ganzen Ausdehnung thrombosiert, während die A. tibialis postica nur an einer Stelle einen vollständigen Thrombus zeigte (daher das Fühlbarsein des Pulses in derselben). Dass hier Gangrän auftrat, obwohl die A. tib. postica noch offen war, lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass die A. tib. antica verschlossen war; es kann aber auch die Verengerung des Lumens der Postica durch den wandständigen Thrombus einem völligen Verschluss gleichgekommen sein; es kann schliesslich die Gangrän vielleicht auch in einer durch Herzschwäche und allgemeinen Marasmus nach den zwei Operationen bedingten capillären Thrombose ihre Erklärung finden.

Während die drei zuletzt angeführten Fälle, bezüglich der Ursache der Gangränentstehung, leicht zu deuten waren, da in jedem der Fälle ein Hauptmoment zu finden war, das allein im Stande gewesen wäre, Gangrän herbeizuführen, ist der folgende Fall 4 in dieser Beziehung etwas schwieriger. Zunächst sind mehrere ursächliche Momente vorhanden, von denen Jedes für sich allein kaum eine Gangrän zu verursachen im Stande wäre, wohl aber können alle diese Momente zusammen als Ursache der Gangränentstehung betrachtet werden.

Ein 38jähriger Schiffer, der durch sein Gewerbe öfters Erkältungsschädlichkeiten ausgesetzt gewesen ist, soll zweimal Gelenkrheumatismus durchgemacht haben und behielt im Anschluss daran Herzklopfen (objektiv liess sich nichts Abnormes am Herzen nachweisen). Derselbe litt an einer parenchymatösen Nephritis, deren zeitlicher Anfang leider unbekannt ist; die ersten Erscheinungen von Lungenphthise scheinen im Jahre 1896 aufgetreten zu sein; sie bestanden in oft sich wiederholendem Bluthusten, der wahrscheinlich auch zur Entstehung der Gangrän etwas beigetragen hat. Die Entstehung der Gangrän ist also in diesem Falle offenbar auf ungünstige Cirkulationsverhältnisse zurückzuführen, die bei dem stark anämischen Manne durch Hochlagerung der Beine geschaffen wurden, nachdem die Herzkraft infolge von starken Blutverlusten nachgelassen hatte. Die Gefässveränderungen, die sich objektiv nachweisen liessen, werden die Thrombosenbildung wohl auch begünstigt haben. Dass am linken Fuss die ersten Anzeichen von Gangrän wieder verschwanden, mag vielleicht damit zusammenhängen, dass die in demselben befindlichen Thromben nicht hart waren und durch horizontale Lagerung der Beine dem Blutdruck keinen Widerstand leisten konnten.

Die Prognose ist in diesen Fällen von embolischem und thrombotischem Brand meist schlechter als beim senilen Brand. Sie hängt ja wesentlich von der Grundkrankheit ab, die öfters keinen operativen Eingriff erlaubt, einerseits wegen allgemeiner Schwäche, andererseits weil oft bereits Embolien oder Thromben in innern Organen bestehen. Die Demarkation kann man in den Fällen abwarten, wo die Gefahr der Infektion von Seite des brandigen Gliedes nicht gross ist. Die Wahl der Stelle, wo man amputiert, hängt natürlich von den Verhältnissen des Arterienpulses ab.

Von den Formen spontaner Gangrän, denen neuropathische Veränderungen zu Grunde liegen, ist die wichtigste die Raynaud'sche Gangrän, über die ich im Anschluss an einen Fall solcher Erkrankung Einiges sagen möchte.

Im Jahre 1862 beschrieb Raynaud in seiner These „Asphyxie locale et gangrène symmétrique des extrémités" eine Krankheit, die zwar in ihren ersten Stadien keine ungewöhnliche Erscheinung ist, deren schwerere Formen aber zu den Seltenheiten gehören und deshalb nur wenig bekannt waren. Für diese Krankheit ist das Charakteristische, dass sie mit Vorliebe symmetrische Partien des Körpers und zwar hauptsächlich die oberen oder unteren Extremitäten oder auch alle vier zugleich befällt, weit seltner werden Wangen, Nase oder Ohren befallen. Dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit gehen Vorboten voraus: Gemütsverstimmungen, unruhiger Schlaf, Sehschwäche, Schwerhörigkeit und Geschmacksstörungen. Die eigentliche Krankheit fängt folgendermasen an: die betreffenden Körperteile werden plötzlich kalt, blass oder cyanotisch und der Sitz verschiedener abnormer Empfindungen: Parästhesien, Gefühl des Abgestorbenseins und bald darauf qualvolle neuralgische Schmerzen treten auf, sind aber nicht bei allen Kranken gleich, sondern bald leichter bald schwerer Natur. An solch einen Anfall schliessen sich, wenn er länger dauert, trophische Störungen an, die sich bis zur Mortifikation steigern können, ferner subkutane Ekchymosen, Blasenbildungen, Wucherungen der Epidermis, Auftreibungen der Fingernägel etc.

Den Grund dieser Vorgänge sucht Raynaud in einer spastischen Kontraktion der kleinen Blutgefässe, hervorgerufen durch eine abnorme Gefässinnervation. Wegen des symmetrischen Auftretens ist der Autor geneigt, die Ursache der vasomotorischen Störungen in die centralen Gefässnervencentra zu verlegen. Diese Ansicht begründet er in einer zweiten Arbeit über diesen Gegen-

stand 1) damit, dass er zeigt, dass einerseits bei dieser Krankheit in der That Gefässkrämpfe auftreten, die zwar bei den grossen Gefässen nicht deutlich, bei den kleineren dagegen ganz augenscheinlich sind; 2) damit, dass durch die Einwirkung auf das Rückenmark diese Gefässkontracktionen beeinflusst werden können.

Raynaud beobachtete nämlich, dass bei zwei Patienten mit lokaler Asphyxie der Extremitäten gleichzeitig intermittierende Sehstörungen auftraten. Der Augenspiegel zeigte eine mit der Amblyopie synchrone intermittierende Zusammenziehung der Retinalarterien. Mit dem Nachlassen der krampfhaften Zusammenziehungen der A. centralis retinae und ihrer Verzweigungen verschwand jedesmal auch die Amblyopie. Bei Anwendung des absteigenden konstanten Stromes auf die Wirbelsäule heilte sowohl die Amblyopie als auch die lokale Asphyxie der Extremitäten. Der Beschreibung der lokalen Asphyxie und symmetrischen Gangrän der Extremitäten lagen 25 Fälle zu Grunde, wovon 5 Fälle Raynaud's eigener Beobachtung angehören. Mit dieser doppelten Benennung sollen nur zwei Stadien eines und desselben Krankheitsprocesses verstanden werden. Die Benennung hätte auch dreifach sein können, da Raynaud die lokale Asphyxie wieder in zwei Stadien einteilte, nämlich in die lokale Syncope und die eigentliche lokale Asphyxie. Die erste ist charakterisiert durch vollständige Blutleere der betroffenen Partien, während die letzte sich durch blau cyanotisches Aussehen auszeichnet. Die Symptome der verschiedenen Stadien dieser Krankheit sind nach Raynaud folgende: Die lokale Syncope in ihrer einfachen Form stört kaum das Wohlbefinden des Patienten; die Leute, die von ihr befallen werden, sehen einen oder mehrere ihrer Finger, ohne nachweisbaren Grund, plötzlich blass und kalt werden. Das ist die bekannte Erscheinung des toten Fingers. Der Anfall selbst ist schmerzlos und dauert einige Minuten bis mehrere Stunden. Die Ursache für den Anfall ist meistens die Einwirkung von Kälte, und zwar sind dazu jene hohen Kältegrade nicht nötig, die bei vollständig gesunden Personen diesen Zustand herbeiführen, sondern es genügt eine verhältnismässig geringe Temperaturerniedrigung. Manchmal ist auch ein Affekt imstande, einen solchen Anfall hervorzurufen (Schreck, Dehio). Die Haut der betroffenen Teile ist blass, gelb, vollständig blutleer. Die Sensibilität ist abgestumpft. Die Eigenwärme dieser Teile ist beträchtlich herabgesetzt. Die Motilität ist bisweilen auch schwer beeinträchtigt. Manchmal bestehen auch Sekretionsstörungen: die toten Finger sind triefend nass von kaltem

Schweiss. Gerade dieser Umstand veranlasste O. Weber, das Wesen der lokalen Syncope in einem Krampf der glatten Hautmuskeln zu suchen, wodurch der Schweiss aus den Poren herausgepresst und zugleich das Blut aus den Hauptgefässen durch Kompression derselben verdrängt würde. In den Fällen, wo die asphyktischen Erscheinungen das Bild beherrschen, findet man statt der Blässe der Extremitäten eine cyanotische Färbung derselben. Ein Fingerdruck auf eine so gefärbte Stelle bringt einen blassen Fleck hervor, der beim Nachlassen des Druckes nicht gleich wieder verschwindet, wie das normalerweise geschieht, sondern erst nach einiger Zeit die Farbe seiner Umgebung wieder annimmt. Der Schmerz ist eine fast konstante Erscheinung, derselbe kann solche Intensität annehmen, dass er unerträglich wird. Auf ein lästiges Gefühl von Eingeschlafensein des betreffenden Gliedes folgt ein heftiges Brennen, das öfters mit den stechenden Schmerzen vereinigt ist. Die lokale Asphyxie kann entweder verschwinden oder jahrelang, oft mit der lokalen Syncope verbunden, fortbestehen, ja selbst bis zum Tode des Patienten dauern, oder aber sie führt zur symmetrischen Gangrän der Extremitäten, die auf verschiedene Weise eingeleitet werden kann. Den Grund dieser interessanten Farbenveränderungen sieht Raynaud in einer krampfhaften Kontraktion der kleineren und kleinsten Blutgefässe. In den einfachen Fällen, treibt die übermässige peristaltische Kontraktion der Gefässe das Blut aus den Capillaren und den kleinsten Venen bis in die mittelgrossen Venen, so dass die betreffenden Teile blutleer, blass und kalt werden. Dies ist die lokale Syncope, wo Arterien und Venen am Krampf teilnehmen. Auf die Kontraktion folgt die Erschlaffung, die Cirkulation stellt sich wieder ein, und nach einer mehr oder weniger schmerzhaften Periode nimmt Alles wieder seinen gewöhnsichen Gang. Die lokale Asphyxie ist nach Raynaud nur ein vorgeschrittenes Stadium dieser Vorgänge: nach einem anfänglichen Spasmus der kleineren Arterien und Venen kommt es zu einer Erschlaffung natürlich zuerst derjenigen Gefässe, die am wenigsten kontraktiles Gewebe besitzen, nämlich der kleinen Venen. In dem Augenblicke, wo sich dieselben öffnen, sind noch die kleinsten Arterien verschlossen, und das venöse Blut, welches bis in die mittleren Stämme des venösen Systems vorgedrängt war, läuft zurück und füllt die kleinen Venen samt den Capillaren, so dass diese Körperpartien jene bekannte Farbe annehmen. Da die Vis a tergo die Bewegung des venösen Blutes nicht mehr unterstützt, so kann

es leicht zu Stauungen kommen.

Ist die Annahme einer Kontraktion der kleinen Arterien bei freiem Lumen der Venen richtig, so spricht nichts gegen die von Raynaud gegebene Erklärung. Indessen hat man in mehreren Fällen beobachtet, dass die Erscheinungen der lokalen Asphyxie sich einstellten ohne dass lokale Syncope vorausgegangen wäre, und bei der Deutlichkeit letzteren Symptoms kann man auch kaum annehmen, dass man es übersehen habe.

Dies veranlasste Weiss, eine krankhafte Veränderung des Venentonus anzunehmen, durch die ein Krampf der Venen und hiermit eine Verengerung ihres Lumens zustande kommt. Die Erklärung von Weiss bildet die Ergänzung zu der von Raynaud gegebenen und gilt für jene Fälle von lokaler Asphyxie, die primär entstehen, während die zuerst gegebene Raynaud'sche Erklärung uns das Entstehen der lokalen Asphyxie aus der lokalen Syncope verständlich macht.

Bezüglich der Pathogenese der symmetrischen Gangrän bestehen unter den Autoren so viele von einander abweichende und so verschiedene Ansichten, dass es fast unmöglich erscheint, sich eine zwischen denselben vermittelnde, allgemein giltige Anschauung darüber zu bilden. Einzelne Autoren erklären die Raynaud'sche Gangrän überhaupt nicht für eine selbständige Krankheitsform, sondern nur für eine Teilerscheinung oder einen Folgezustand anderer und zwar der verschiedenartigsten Krankheitsprocesse.

Kornfeld beschuldigt die Tabes, Weiss und Dehio die Hysterie, Hochenegg neben der Hysterie auch noch die Syringomyelie als Ursache der Gangrän. Pitres, Vaillard und Mounstein (von denen wir die ersten wertvollen mikroskopischen Untersuchungen des Nervensystems bei dieser Erkrankung haben) führen sie auf multiple Neuritis, Calmann auf Rückenmarkstumoren zurück. (Er fand in zwei seiner Fälle von Raynaud'scher Gangrän das Rückenmark einmal durch ein Sarkom, das anderemal durch einen tuberkulösen Callus komprimiert). Andere bringen die Raynaud'sche Gangrän mit akuten Infektionskrankheiten, mit Erkrankungen des Gefässsystems und mit psychischen Erkrankungen in Zusammenhang. Oppenheim bezeichnet die Raynaud'sche Gangrän als eine Erkrankung, die sowohl als selbständiges Leiden, als auch im Verlaufe anderer Nervenkrankheiten (Hysterie, Tabes, Epilepsie) vorkomme. Auspitz erklärt dieselbe für eine gewöhnliche Stauungsdermatose.

Im Grossen und Ganzen scheiden sich die Autoren bezüglich der Frage nach dem Wesen dieser Krankheit in zwei Gruppen: die eine fasst den Begriff der symmetrischen Gangrän in etwas weiterem Sinne auf und rechnet dazu alle Erkrankungen, bei denen sich im Wesentlichen der beschriebene Symptomenkomplex von vasomotorischen Störungen findet, ohne Rücksicht auf deren Entstehung und Nebenerscheinungen; die andere Gruppe umgrenzt das Krankheitsbild viel enger und schärfer und erkennt den erwähnten Komplex von Krankheitserscheinungen nur dann als Raynaud'sche Gangrän an, wenn er zweifellos durch Nerveneinflüsse bedingt wird, und andere Ursachen, insbesondere organische Herz- und Gefässveränderungen, sicher auszuschliessen sind. Die Ersteren fassen alles das, was symmetrisch auftritt, als Raynaud'sche Gangrän auf, was gar keine Berechtigung hat, da sowohl die senile wie die diabetische Gangrän symmetrisch auftreten kann.

Die Mehrzahl der Autoren schliesst sich wohl der Anschauung an, dass die symmetrische Gangrän eine Neurose ist, d. h. eine anatomisch noch nicht klargelegte Erkrankung des Centralnervensystems.

Das Zustandekommen des Brandes wird von vielen Autoren als Folgezustand eines andauernden Gefässkrampfes betrachtet. Raynaud selbst erklärt die terminale Gangrän als einen weiter fortgeschrittenen Grad der Asphyxie, der dadurch entsteht, dass das Gewebe von gestautem venösen Blute, das zu seiner Ernährung insufficient ist, überflutet wird.

Weiss leugnet, dass ein noch so hochgradiger Gefässkrampf allein Gangrän hervorrufen könne; er giebt ja zu, dass ein Krampf der Arterien einen vorübergehenden Notstand im betroffenen Gefässgebiete und den benachbarten Gewebsteilen bedinge, indem er die Durchströmung derselben mit sauerstoffhaltigem Blute verhindert; irreparable Schädigungen der Gewebe durch die Ischämie an und für sich hält er aber für unmöglich. Er beruft sich diesbezüglich darauf, dass häufig die hochgradige Ischämie ganz spurlos vorübergehe, und dass ferner die symmetrische Gangrän ungemein selten bei hysterischen Kranken vorkomme. Er führt als Beispiele Fälle von Wolpius und Lamotte an, wo Arterienkrämpfe von 8—10tägiger Dauer ohne jeden Schaden ertragen wurden.

Aber auch die Raynaud'sche Erklärung, nach welcher die venöse Stauung die Gangrän hervorrufe, will Weiss nicht billigen; er beruft sich dabei auf die kurze Dauer des Venenkrampfes, und auf die allgemeine Erfahrung, dass selbst jahrelang bestehende und

sehr intensive Cyanose infolge von Lungenemphysem, von Offenbleiben des Foramen ovale im Herzen, von Pulmonalstenose u. s. w. kaum jemals die Ursache von Brand geworden sei. Daher zieht er zur Erklärung der Gangrän neben vasomotorischen Störungen auch trophische Einflüsse in Betracht, lässt aber dahingestellt sein, ob dazu besondere nervöse Bahnen erforderlich seien oder nicht.

Ich glaube, dass doch ein wesentlicher Unterschied zwischen der Cyanose bei lokaler Asphyxie und derjenigen bei unkompensierten Herzfehlern besteht. Bei letzteren wird der O-Gehalt des Blutes nur allmählich herabgesetzt und zwar in gleicher Weise für den ganzen Körper. Die Zellen haben sich allmählich den ungünstigeren Verhältnissen angepasst und begnügen sich mit weniger O als früher; das Wenige ist aber noch da. Anders bei der lokalen Asphyxie. Hier tritt plötzlich in einem cirkumskripten Bezirk ein völliger O-Mange ein, welcher auch bei eintretender Ueberschwemmung mit CO_2haltigem Blute nach Relaxation der Venen andauert. Dort also Cyanose mit vermindertem O-Gehalt des Blutes, hier Cyanose mit völligem O-Mangel; dort nur Herabsetzung der Lebens- und Funktionsfähigkeit der Zellen, hier eventuell Absterben derselben.

Eine sichere Entscheidung über das Zustandekommen von Gangrän fällen zu wollen ist unmöglich. Will man die Mitwirkung trophischer Störungen beim Zustandekommen dieser Gangrän ausschliessen, so muss man eine nicht weniger hypothetische Annahme zu Hilfe nehmen man muss dann, indem man an der hochgradigen Ischämie als Grundursache festhält, nach Virchow eine besondere Opportunität der Gewebszellen zur Nekrose, eine gesteigerte Vulnerabilität, d. h. eine pathologisch herabgesetzte Widerstandsfähigkeit derselben zur Erklärung heranziehen. Bei den vasomotorischen Störungen der lokalen Asphyxie wäre an eine Thrombosierung der kleinsten Gefässe, wie sie schon Mounstein und v. Recklingshausen fanden, als Entstehungsursache zu denken.

Nach dem Gesagten kann man sich das Auftreten des Brandes am leichtesten durch Zusammenwirken vasomotorischer und trophischer Störungen erklären. Ob aber der Untergang des Gewebes durch das Ausbleiben eines direkten specifischen Nerveneinflusses bedingt wird, oder dadurch eintritt, dass die Blutcirkulation durch irgend einen Einfluss der Nerven auf die Gefässe beeinträchtigt, bezw. aufgehoben wird, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden.

Was die Therapie anbelangt, so erfordert dieselbe erstens eine lokale Behandlung der lokalen Asphyxie oder der symmetrischen

Gangrän, sowie eine allgemeine, gegen das Grundleiden gerichtete. Bei lokaler Asphyxie wird es unsere Aufgabe sein, die durch die Kontraktion der Gefässe gesetzte Störung zu beseitigen. Da es sich hier um einen Krampf der Gefässmuskulatur handelt, so muss die Aufhebung desselben angestrebt werden. Das souveräne Mittel in dieser Hinsicht ist die Wärme (Hochenegg); dieselbe kann in trockener oder feuchter Form angewandt werden. Von Manchen wird die Behandlung des erkrankten Teiles mit konstantem Strom empfohlen, von Anderen wird diese Behandlung für gewagt erklärt mit Rücksicht auf den Fall von Hallopeau, bei dem an der Applikationsstelle der negativen Elektrode Brand auftrat.

Diesen allgemeinen Betrachtungen über die Raynaud'sche Gangrän möchte ich die Krankengeschichte eines solchen Falles, der im Jahre 1896 in der Heidelberger chirurgischen Klinik zur Beobachtung kam, anschliessen.

S. Sch., 45 J., Landwirtsfrau, aufgenommen 22. V. 96. Menstruation seit dem 15. Jahre bestehend, bis zum 17. Jahre regelmässig. Vom 17. bis 39. Jahre Aussetzen derselben ohne besondere Beschwerden. Dann wieder regelmässig. Seit einem Jahre ist die Periode häufiger (alle 14 Tage). Seit dem Jahre 1878 ist Pat. kinderlos verheiratet. 1890 erfolgte ein apoplektischer Anfall mit linksseitiger Hemiplegie und Sprachstörung. Zurückgehen der Erscheinungen unter elektrischer Behandlung. Im Jahre 1889 zum erstenmal Schmerzen in den Zehen mit symmetrischem Auftreten von blauen Flecken, seitdem jedes Früh- und Spätjahr wiederkehrend, zuweilen mit Geschwürsbildung, die unter Salbenbehandlung jedesmal heilte. Seit dem Winter 95/96 sind die Flecken wieder an den Zehen sichtbar, seit Februar Gangränescierung des linken Zeigefingers, verbunden mit heftigen Schmerzen, die die Patientin nicht schlafen lassen.

Status: Sprache langsam ohne besondere Störungen. Das Gedächtnis scheint etwas gelitten zu haben. Lungenbefund normal, Herzdämpfung verbreitert, erster Aortenton unrein, Herzaktion beschleunigt. Radialpuls hebend. Geringer Leber- und Milztumor. Urin albumenhaltig aber zuckerfrei.

Gynäkologische Untersuchung ergibt einen grossen, im kleinen Becken eingekeilten Tumor. — Das Endglied des linken Index ist blauschwarz, nekrotisch, anästhetisch, entzündliche Reaktion in der Umgebung fehlt. Dorsal schwache Demarkation, volar nichts. Auf der Kuppe des linken Mittelfingers eine kleine verfärbte Stelle. An den Fingern oder Hand findet man keine Sensibilitäts- auch keine Cirkulationsstörungen, die rohe Kraft im Arm ist gut. Auf der Innenseite der linken grossen Zehe ein Geschwür, auf der linken Fusssohle blaue Flecken, dieselben Flecken findet man an der rechten Fusssohle ausgedehnter als links.

Klin. Diagnose: Raynaud's symmetrische Gangrän; mumificierende Gangrän des linken Index.

Lauwarme Bäder mit Zusatz von Kali hypermanganicum, Umschläge mit essigsaurer Thonerde. Abtragen des nekrotischen Endgliedes, Amputation der Mittelphalanx, zwei Tage nach der Operation starb die Patientin unter Collapserscheinung.

Sektionsbefund: Syringomyelie, in der Halsanschwellung lokalisiert (eine centrale Höhle und eine im Hinterhorn), multiple pigmentierte und cystische ältere hämorrhagische Herde im Gehirn, die grössten im Gebiet der Stammganglien und der inneren Kapsel. Atherom der Aorta mit grossen thrombotischen Exkrescenzen. Ausgebreitete Arteriosklerose namentlich der Hirnarterien. Thromben im Gebiet der A. pulmonalis. Parenchymatöse Processe in den Nieren. Fettleber, Gallensteine, Emphysem der Gallenblase. Maligner Tumor des linken Ovariums mit Axendrehung und Ruptur der Kapsel; der Inhalt hämorrhagisch zertrümmert. Hämorrhagien in der Bauchhöhle.

Die Beurteilung dieses Falles scheint mir einfach. Die Diagnose: symmetrische Gangrän ist ziemlich sichergestellt, obwohl die Gefässe ausgedehnt sklerotisch waren — ein Befund, der eine andere Deutung des Falles zulassen würde, wenn nicht charakteristische Zeichen von lokaler Asphyxie mit nachfolgender Geschwürsbildung vorhanden wären. Andere ursächliche Momente, wie Ergotingenuss oder Lues sind auszuschliessen. Was das ätiologische Moment betrifft, bietet unser Fall viel Interessantes dar. Erstens hat die Patientin in ihrem 39. Lebensjahre einen verzögerten apoplektischen Insult durchgemacht, genau ein Jahr nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen von lokaler Asphyxie. Wenn der Insult dem Auftreten von Flecken vorausgegangen wäre (was übrigens in Rücksicht auf die Gedächtnisschwäche der Patientin nicht absolut auszuschliessen ist), so könnte man wohl geneigt sein, die Apoplexie als Ursache für das Auftreten der Gangrän anzunehmen. Dies wäre um so wahrscheinlicher, als man die gangränösen Processe, an den früher gelähmten Extremitäten weiter vorgeschritten fand, als an der nicht gelähmten.

Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt Hochenegg, in welchem die Vorgeschichte einen Schlaganfall, sonst aber keine Erkrankungen aufgewiesen hatte, die das Auftreten der symmetrischen Gangrän hätten verursachen können. Bei diesem Falle nahm er die Gangrän als Folgezustand der Apoplexie an.

Wir sind in unserem Falle nicht gezwungen, uns an die Apoplexie als ätiologisches Moment zu halten, wir haben ein anderes

Moment, das unseren Fall komplicierter macht, das ist die Syringomyelie, die allerdings, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, erst durch die Sektion festgestellt wurde. Die objektive Untersuchung ergab, dass nur das gangränöse Endglied des linken Index bei Berührung unempfindlich, spontan aber schmerzhaft war, dass ferner an den übrigen Zehen und Fingern weder partielle noch komplete Empfindungslähmung vorhanden war; ebenso soll auch jegliche Muskelatrophie gefehlt haben.

Nehmen wir an, es hätten bei Lebzeiten der Patientin thatsächlich keine Symptome von Syringomyelie bestanden, so stünde der Fall doch nicht vereinzelt da. Wie die diesbezügliche Litteratur zeigt, wurde bereits mehrfach erst bei der Obduktion eine Syringomyelie, meist als Nebenbefund, konstatiert. Zwei solche Fälle veröffentlichte Bäumler, drei ähnliche Th. Simon. Diese letzteren waren: ein 22jähr. Dienstmädchen, das an Variola gestorben, eine Frau, die geisteskrank gewesen war und ein 35jähr. Mann, der an Carcinoma linguae gelitten hatte. Die Fälle Bäumler's betrafen eine 29jähr. Frau, die an perniciöse Anämie und ein 22jähr. Mädchen, das an Gesichtsrose gestorben war, letzterer Fall besonders dadurch interessant, dass an mehreren Stellen der Halsanschwellung fast gar keine graue Substanz mehr vorhanden war — und doch keine Symptome intra vitam.

Dass auch die Apoplexie in der Aetiologie der Gangrän eine gewisse Rolle spielen kann, ist nicht von der Hand zu weisen. Immerhin wird bei gleichzeitig bestehender Syringomyelie, dieser letzteren die grössere Bedeutung für das Zustandekommen der Gangrän zuzuschreiben sein, umsomehr, als allerlei trophische Störungen zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Syringomyelie gehören. Ich erinnere in dieser Beziehung an den Fall von Hochenegg und an die 3 Brüder betreffenden Fälle von Bramann. Unser Fall muss als neues Beispiel von Gangrän infolge von Syringomyelie angesehen werden; zu gleicher Zeit lehrt er uns, wie wichtig es ist, in Fällen von lokaler Asphyxie oder symmetrischen Gangrän auf Symptome von Erkrankungen des Centralnervensystems zu fahnden, da meist solche Erkrankungen den Erscheinungen der lokalen Asphyxie und symmetrischer Gangrän zu Grunde liegen. Weitere differentialdiagnostische Erwägungen sind in unserem Falle überflüssig, da anamnestisch nicht die geringsten Anhaltspunkte zur Annahme einer Hysterie, Neuritis oder anderer Erkrankungen vorhanden sind.

Ich glaube, dass man in den Fällen, bei welchen sich eine

Grundkrankheit als Ursache für die Gangränentstehung nachweisen lässt, den Namen der „Raynaud'schen Gangrän" entbehren kann. Es würde dann am zweckmässigsten sein, alle diejenigen Fälle von spontaner Gangrän zu der Raynaud'schen Krankheit zu zählen, welche auf symmetrischen Stellen der Extremitäten auftritt, ohne dass man mit den üblichen Untersuchungsmethoden anatomische Veränderungen am Cirkulations- und Nervensystem nachweisen kann.

Es bleiben noch zwei Fälle der Spontangangrän übrig, deren Deutung nicht ganz leicht ist, besonders, weil es sich um das Auftreten der Spontangangrän bei Kindern handelt.

Bekanntlich tritt Spontangangrän bei Kindern viel seltener als bei Erwachsenen auf und kommt am häufigsten nach Typhus vor; seltener sind die Masern die Grundkrankheit. Ferner giebt es noch vereinzelte Fälle, wo Gangrän nach Scharlach, Varicellen, akutem Brechdurchfall, Pneumonie, Influenza und nach nicht näher bestimmten Fieberanfällen auftrat. Aber auch bei anscheinend ganz gesunden Kindern kann sich ohne nachweisbare Ursache Gangrän einstellen. Ziemlich selten kommt es bei Lues hereditaria zu Gangrän. Auch an der Raynaud's Gangrän ist das Kindesalter weniger beteiligt.

1. S. St., 12 J. alt, Gerberstochter, aufgenommen 27. II. 90. Ein Bruder im Alter von 5 Monaten an Gichtern gestorben. Patientin hat vor 4 Jahren Rötheln und vor 2 Jahren eine Pneumonie durchgemacht. Vor 4 Wochen bekam sie Schmerzen und Parästhesien im rechten Fuss, im Anschluss daran trat blaue Verfärbung des Fusses auf. Die Schmerzen wurden immer heftiger. Auf dem Höhepunkt der Schmerzanfälle zeigte sich der Fuss manchmal weiss verfärbt. Vor 8 Tagen bemerkte die Patientin, dass die kleine Zehe abzusterben anfieng; der Process setzte sich bald auf die IV. Zehe fort. Heute zeigt auch die III. Zehe dieselbe Erscheinung. Es ist noch zu bemerken, dass in der Familie Influenzafälle vorgekommen sind, jedoch gibt Patientin an, selbst keine Influenza durchgemacht zu haben.

Sehr schwächliches, anämisches Mädchen. An den inneren Organen ist nichts Pathologisches nachzuweisen. Urin ohne Eiweiss und ohne Zucker. — Der rechte Fuss ist im Bereich der Metatarsalknochen und Phalangen von bläulichroter Farbe. Die Venennetze sind deutlich sichtbar. Die III., IV. und V. Zehe sind blauschwarz verfärbt, die Epidermis derselben ist in Blasen abgehoben. Der ganze Fuss, namentlich die gangränösen Partien, sind äusserst schmerzhaft. Der Puls in der Art. tibialis postica rechts nicht, links dagegen deutlich zu fühlen.

Umschläge mit essigsaurer Thonerde wurden am besten vertragen. Nach der Entwickelung der Demarkation wurden die betroffenen Zehen

exartikuliert. Der Wundverlauf gestaltete sich folgendermassen: einige Tage nach der Operation wurden die Nähte entfernt, weil die Hautlappen anfingen nekrotisch zu werden. Die offene Wunde wurde weiter mit Thonerde und Fussbäder behandelt. Die Hauptklagen der Patientin waren heftige Schmerzen. Schliesslich wurde auch die II. Zehe gangränös, nachdem einige Zeit vorher starke Schmerzen in derselben bestanden hatten. Auch diese Zehe wurde nach erfolgter Demarkation exartikuliert. Die Patientin wurde am 24. V. mit geheilter Wunde nach Hause entlassen.

Wiederaufnahme am 25. III. 92. Seit ihrer letzteren Entlassung aus der Klinik hat sich Patientin wohl gefühlt; nur hat sie manchmal Magenbeschwerden gehabt. Die Narbe am rechten Fusse ist nicht schmerzhaft. Am 16. III. bemerkte Pat., dass die Finger der rechten Hand zunächst an den Spitzen blau wurden, jedoch sollen Sensibilität und Motilität anfangs intakt gewesen sein. Seitdem sind Cyanose und Anästhesie auf dem Vorderarm fortgeschritten. Die Bewegungen im Hand- und Ellbogengelenk sollen seit 2 Tagen gestört sein.

Status wie bei der ersten Aufnahme. Der rechte Vorderarm zeigt eine livide Verfärbung, die an der Volarseite zwei Querfinger unterhalb des Ellbogengelenks beginnt. Das Dorsum der Hand ist von der Mitte der Metacarpalknochen bis zu den Endgliedern des II., III. und IV. Fingers hochgradig anämisch. Diese anämischen Teile sind von einer tief cyanotischen, ein cm breiten Zone begrenzt, die sich bogenförmig vom Daumen zum kleinen Finger hin erstreckt. Die Fingerendglieder zeigen eine sehr starke Cyanose. An der Vola manus ist bis zur Basis der Metacarpalknochen, an dem Dorsum bis drei Querfingerbreit oberhalb des Radiocarpalgelenkes komplete Anästhesie, von da nach aufwärts zunehmende Hyperästhesie vorhanden. Der Radialpuls fehlt rechts.

26. III. Die livide Verfärbung des Vorderarms nimmt nach allen Richtungen hin zu. Die Begrenzung dieser verfärbten Partien ist nicht scharf, sondern in Flammenform wie bei Erysipelas. Die komplete Anästhesie ist bis zum zweiten Drittel des Vorderarms fortgeschritten, wo sich eine hyperästhetische Zone anschliesst. — 27. III. Die blaue Verfärbung ist in derselben Art fortgeschritten, und umfasst beinahe das ganze mittlere Drittel des Armes. Im oberen Drittel grenzt daran eine hochrote Zone. An den Fingern und auf dem Handrücken beginnt die Epidermis sich in Blasen abzulösen. Der Puls ist bis zur Axillaris nicht zu fühlen. Temp. 37,2°. — 2. IV. Die livide Verfärbung wird im unteren Teile des Vorderarmes immer dunkler. An den Fingerspitzen deutliche Mummifikation. Die hochrote Zone ist abgeblasst. — 12. IV. Die Epidermis am Vorderarm hat sich abgestossen. — 19. IV. Temp. 39°, ohne ersichtliche Ursache. — 20. IV. Temp. morg. 38,2°, abends 38,4°. — 21. IV. Temp. morg. 37,9°, abends 39,2°. — 22. IV. Temp. abends 40,4°, Puls 116. — 2. V. Die hohe Temperatur besteht immer noch; seit gestern ist eine Demarkationslinie nachzuweisen. — 6. V. Die Demarkation

ist weiter fortgeschritten, die Eitersekretion geringer geworden. Kein Fieber. — 9. V. Atypische Amputation des Vorderarmes an der Demarkationslinie. Offene Wundbehandlung. Die Wunde heilte langsam per secundam. — 28. V. Kein Fieber, keine Schmerzen. Die Wunde ist noch nicht ganz verheilt, der Stumpf zeigt eine thalergrosse mit Granulationen bedeckte Fläche. Patientin verlässt die Klinik. Ist am 27. VI. 1894 gestorben.

2. F. E., vier Wochen altes Kind, aufgenommen 3. VI. 92. Die Mutter des Kindes hat zweimal totgeboren und fünfmal abortiert. Ein Kind starb an Lungentuberkulose, die drei noch lebenden Kinder weisen Zeichen von Scrophulose auf. Unser Patient soll in den zwei ersten Tagen nach der Geburt munter gewesen sein, am dritten Tage sollen sich „Gichter" bei demselben eingestellt haben. Das Kind magerte sehr rasch ab und war unruhig, da es die Mutterbrust nicht nehmen wollte, wurde es mit Haferschleim und Kuhmilch ernährt. Am 10. Lebenstage des Kindes bemerkte die Mutter, dass der rechte Fuss von den Zehen bis über die Knöchel tief blauschwarz und geschwollen war. Nach einigen Tagen schwoll auch der Unterschenkel an und wurde rot. 5 Tage später sah die Mutter am rechten Sitzbeinhöcker einen schwarzen, 20pfennigstückgrossen Hautfleck. Der Arzt gab den Eltern den Rat, das Kind in die Klinik zu bringen, was sie erst 8 Tage später thaten.

Status: Sehr abgemagertes, schwächliches Kind mit livid verfärbter Haut. Die Wirbelsäule, besonders der Halsteil, ist stark überstreckt. Es bestehen deutliche Nackenstarre und krampfhafte Kontraktionen sowohl in den oberen als auch den unteren Extremitäten. Die Kontrakturen sind in Ellbogen- und Fingergelenken im Sinne der Flexion, im Handgelenk im Sinne der Exstension. Hüft- und Kniegelenke sind stark flektiert, die Füsse dorsal flektiert. Am Kopfe ist nichts Abnormes zu finden, die Fontanelle ist von normaler Grösse, die Nähte sind deutlich fühlbar. Die Lungenuntersuchung ergibt das Bestehen einer Bronchitis. Der Herzbefund ist normal. Der Leib ist stark aufgetrieben, der Nabelring noch nicht vollständig geschlossen; es besteht eine kleine Hernia umbilicalis. An der Grenze zwischen dem mittleren und unteren Drittel des rechten Unterschenkels besteht eine vollständig cirkulär verlaufende Wundfläche, die ziemlich stark in die Tiefe greift, sodass die Tibia und die Fibula freiliegen. Distal von der Wundfläche sind Unterschenkel und Fuss blau verfärbt. Ueber dem rechten Sitzbeinhöcker befindet sich ein 20pfennigstückgrosser, schwarzer Fleck; an dieser Stelle ist die Haut dürr, fest, mortificiert. Am linken Sitzbeinhöcker findet sich ein etwas kleinerer, roter Hautfleck, der ein hirsekorngrosses, schwarzes Centrum zeigt.

Klin. Diagnose: Spontangangrän des rechten Fusses. Decubitalgangrän der rechten und beginnender Decubitus der linken Sitzbeingegend. Toniche und klonische Krämpfe der oberen und unteren Extremitäten und des Kopfes.

Ablösung der Weichteile in der Demarkationslinie und Durchtrennung der Tibia und Fibula mit der Knochenzange. Offene Wundbehandlung mit feuchten Verbänden. — 7. VI. Auf Wunsch der Eltern nach Hause und in die Behandlung des früheren Arztes entlassen. — 23. XI. 1900. Nach ärztlicher Mitteilung ist das Kind im Alter von 17 Wochen angeblich an Tuberkulose gestorben. Es ist noch nachzutragen, dass der Vater des Patienten im Winter 1900 in hiesiger Klinik an Kehlkopf- und Lungentuberkulose gestorben ist.

Betrachten wir unseren ersten Fall, das 12jährige Mädchen, so können wir als Veranlassung zur Gangrän fast alle oben angeführten Krankheiten ausschliessen. Die Patientin hat zwar Masern und Pneumonie durchgemacht, jedoch diese Krankheiten bereits vor zwei Jahren überstanden, sodass dieselben als Ursache der Gangrän mit Sicherheit auszuschliessen sind. Die Gangrän im Anschluss an die Pneumonie pflegt bekanntlich entweder während der Krankheit selbst oder in der Rekonvalescenz aufzutreten. Eine Veranlassung zur Annahme einer Gangrän nach Influenza wäre vielleicht das Vorkommen der Letzteren bei den Geschwistern der Patientin; da aber die Patientin selbst angab, dass sie keine Influenza durchgemacht hatte, so ist auch diese Möglichkeit auszuschliessen. Dagegen spricht auch das Wiederauftreten der Gangrän an der rechten Hand und am Vorderarm nach zwei Jahren.

Wenn man die Entstehung der Gangrän am rechten Fuss, wie sie von der Patientin geschildert wird, betrachtet, so wird man vielleicht an die Raynaud'sche angiospastische Gangrän denken, deren Symptome ausser dem wichtigsten — der Symmetrie sich hier finden. Raynaud selbst verlangt zwar nicht für alle Fälle das symmetrische, wohl aber das bilaterale Auftreten der Gangrän, und es sind bis jetzt meines Wissens nur zwei Fälle bekannt, bei denen die Symmetrie gefehlt hat. Bei der Raynaud'schen Gangrän kommt es fast nie zu so grosser Ausbreitung der Gangrän, wie das bei unserem Patienten der Fall war. Raynaud's Gangrän befällt hauptsächlich die Zehen, die Finger, die Nase und die Ohren und beschränkt sich im ganzen auf die Haut und das subkutane Zellgewebe, sehr selten werden grössere Partien, wie bei unserer Patientin, der ganze Vorderarm befallen. Bei unserem Falle sehen wir das Auftreten der Gangrän an zwei verschiedenen Körperstellen und zwar mit einer Zwischenzeit von 2 Jahren und auf derselben Körperseite. Die beiden Prozesse sind auch einander nicht ganz ähnlich: während am Fusse die ursprünglich entstandene blaue Verfärbung bis auf die Zehen

zurückgieng, schritt dieselbe an Hand und Vorderarm immer weiter, und die Schmerzhaftigkeit beim Auftreten der Gangrän an der Hand war nicht entfernt derjenigen am Fusse gleich.

Wenn es sich hier um eine vasomotorische Störung im Sinne Raynaud's gehandelt hätte, so wären, glaube ich, auch in der Zwischenzeit von 2 Jahren, die den ersten Gangränanfall von dem zweiten trennten, irgend welche Symptome dieser Art zum Vorschein gekommen, was hier absolut nicht der Fall war. Und wenn es sich wirklich um eine auf einer Nervenerkrankung beruhende Gangrän gehandelt hätte, so müsste man den Sitz derselben infolge des unilateralen Auftretens, ins Gehirn oder ins Rückenmark verlegen, da doch die Neuritis, die auch zu Gangrän führen kann, selten auf eine Seite beschränkt bleibt. Für die Annahme einer nervösen Erkrankung waren keine Anhaltspunkte vorhanden. Das auffallendste, was auch mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen die Raynaud'sche Gangrän spricht, war in unserem Falle der Befund des Arterienpulses in den von der Gangrän befallenen Körperpartien. Während bei der R. Gangrän der Arterienpuls in den erkrankten Partien etwas abgeschwächt aber doch deutlich zu fühlen ist, war er in unserem Falle sowohl in der A. tibialis postica wie auch in der A. radialis und sogar in der A. brachialis vollständig unfühlbar.

Dieser Befund des Arterienpulses zwingt uns zur Annahme eines Gefässverschlusses, der als Ursache der Gangrän aufzufassen wäre. Aber welcher Art dieser Verschluss war, und welche Ursache demselben zu Grunde lag, ob die Erkrankung der Gefässe das primäre war und als solche eine Veranlassung zur Thrombenbildung abgeben konnte, oder ob die Ursache der Thrombose im Blute selbst lag, dass lässt sich in diesem Falle nicht mit Sicherheit entscheiden.

Die angeborene Schwäche der Patientin und die bestehende Anämie können sowohl für eine Erkrankung der Gefässe als auch für eine Erkrankung des Blutes sprechen. Der Gedanke, dass es sich hier um eine juvenile Angiosklerose gehandelt habe, würde annehmbar erscheinen, da ja unter Anderen Hodgson bei einem 15 Monate alten Kinde Ossifikation der Temporalarterien und Andral bei einem fünfjährigen Mädchen kalkige Platten in der Aorta fanden; auch Seitz beschreibt in jüngster Zeit drei Fälle von Arteriosklerose bei Kindern. Aber meines Wissens fehlen noch Beobachtungen dieser Form von „seniler Gangrän" im Kindesalter. Aus dem bis jetzt Angeführten ist zu ersehen, dass es unmöglich ist eine sichere Diagnose in diesem Falle zu stellen, da die histo-

logische Untersuchung nicht gemacht werden konnte. Die Patientin starb zwei Jahre nach ihrer letzten Entlassung aus der Klinik. Die Untersuchung der in der Demarkationslinie amputierten Glieder wäre, infolge der brandigen Zerstörung und Veränderungen, doch resultatlos geblieben.

Einen unserem im Auftreten und Verlauf der Gangrän ähnlichen Fall habe ich in der Litteratur nicht auffinden können. Einen durch die Schwierigkeit der Deutung dem unsrigen ähnlichen Fall erwähnt Billroth in seinem Lehrbuch der chirurgischen Pathologie und Therapie: es handelte sich um einen höchst anämischen jungen Mann, der ohne irgend welche bekannte Ursache zuerst Gangrän der Nasenspitze, später der beiden Füsse bekam; nach monatelangem Leiden erfolgte der Tod. Wie am Lebenden fand sich auch an der Leiche ausser der kolossalen, ursächlich nicht erklärbaren Anämie nichts Krankhaftes.

Unser zweiter Fall von spontaner Gangrän ist, was die ätiologische Deutung der Gangrän betrifft, wesentlich klarer als der erste. An eine Gangrän, die infolge von Geburtshindernissen entstehen konnte, ist hier nicht zu denken, da das Kind in Schädellage und ohne ärztliche Hilfe zur Welt gekommen ist.

Anamnestisch lässt sich bei den Eltern und Geschwistern Tuberkulose und Lues, letztere mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit aus den häufigen Aborten und Totgeburten der Mutter, feststellen. Da bis jetzt keine Fälle bekannt sind, wo Tuberkulose zu Gangrän geführt hätte, so wird man nicht fehlgehen, wenn man in diesem Falle die hereditäre Lues als Ursache der Gangrän annimmt, obwohl keine andern Zeichen von Lues vorhanden waren.

Das Auftreten von Gangrän auf Grund hereditärer Lues ist bis jetzt ziemlich selten, auf Grund acquirierter Lues schon oft beobachtet worden. Krisowski war einer der Ersten, der bei einem zweijährigen Kinde Gangrän der beiden Ohrenspitzen auf hereditärluetischer Basis konstatierte, welche Diagnose wurde auch durch eine erfolgreiche Quecksilber- und Jodkaliumbehandlung bestätigt. Im zweiten Falle dieser Art (Rachford), bei einem 7monatl. Kinde, trat Gangrän an beiden Hinterbacken, auch symmetrisch wie im ersten Fall auf. Der dritte dem unsrigen ähnlichste Fall ist von Durante mitgeteilt worden: es handelte sich um ein 17 Tage altes Kind syphilitischer Eltern, bei dem die Gangrän das ganze Bein befallen hatte, und das rechte Bein kurz vor dem Tode cyanotisch geworden war.

In unserm Falle ist die Gangrän am 10. Tage nach der Geburt beobachtet worden. Dem Auftreten derselben waren schon längere Zeit allgemeine Krämpfe vorausgegangen, deren Ursache man leider nur vermuten kann.

Nach dem allgemeinen Status des Patienten, könnte man auf eine chronische Meningitis tuberkulösen oder auch luetischen Ursprungs schliessen; wahrscheinlicher ist eine tuberkulöse, da diese letztere bei hereditär belasteten kleinen Kindern bekanntlich ziemlich häufig ist, und ferner da unser Patient laut Mitteilung des behandelnden Arztes im Alter von 17 Wochen an Tuberkulose gestorben ist. Ob die Tuberkulose irgend welche Rolle beim Auftreten der Gangrän gespielt hat, lässt sich nicht bestimmt sagen.

Der pathologische Process, der zur Gangrän auf luetischer Basis führt, ist wohl die vielgenannte Endarteritis obliterans, die von v. Baumgarten, Friedländer u. A. ausführlich beschrieben worden ist.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Czerny für die gütige Ueberlassung des Themas, sowie für die liebenswürdige Unterweisung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen tief empfundenen Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Bäumler. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 40. — 2) Bunge. Langenbeck's Archiv. Jahrg. 1900. — 3) Billroth. Lehrbuch der chirurgischen Pathologie und Therapie. — 4) Borchard. Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. 44. — 5) Dehio. Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. — 6) Erb. Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898. — 7) Fränkel. Wiener klin. Wochenschrift. 1896. — 8) Freud. Wiener med. Wochenschrift. 1885. — 9) Gericke. Inaug.-Dissert. Halle 1896. — 10) Grimm. Prager med. Wochenschrift. XV. 1889. — 11) Goldflam. Deutsche med. Wochenschrift. 1895. — 12) Haga. Virchow's Archiv. Bd. 152. — 13) Heidenhain. Deutsche med. Wochenschrift. XVII. — 14) Hallopeau. Note sur un cas de Gangrène secondaire Gaz. med. de Paris 1880. — 15) Henoch. Lehrbuch der Kinderheilkunde. — 16) Durante. La Pediatria. 1898. — 17) Hochenegg. Ueber symmetrische Gangrän und lokale Asphyxie. Wiener med. Jahrbücher. 1885. — 18) König. Vornahme grosser Operationen beim diabetischen Brand. Centralblatt für Chirurgie. 1887. — 19) Krisowski. Ein Fall von symmetrischer Gangrän auf hereditär-luetischer Grundlage. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1895. — 20) Landow. Zur operativen Behandlung der senilen Gangrän. Deutsche Zeitschrift für klin. Chir. 1892. — 21) Mayer, L. Ueber diabetische Gangrän. Dissert. Berlin 1895. — 22) Mounstein, A. Ueber die spontane Gangrän und Infarkte. Inaug.-Dissert. Strassburg 1884. — 23) Pitha-Billroth. Handbuch der Chirurgie. — 24) Raynaud. 1) Asphyxie locale et

Gangrène symmétrique des extrémités. Thèse de Paris 1862. 2) Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités. Arch. génér. de méd. 1874. — 25) Roos. Ueber die chirurgisch wichtigsten Formen des Brandes. Inaug.-Dissert. Bonn 1888. — 26) Sternberg. Die Beziehungen der Spontangangrän zur Endarteritis obliterans. Virchow's Archiv. Bd. 162. — 27) Zeller. Ueber einen seltenen Fall von Gangraena spontanea. Berliner klin. Wochenschr. 1893. — 28) Zoege v. Manteuffel. 1) Ueber angiosklerotische Gangrän. Arch. für klin. Chirurg. 1891. 2) Ueber Ursachen des Gefässverschlusses bei Gangrän. Deutsche Zeitschrift für Chir. 1898. — 29) Pitres und Vaillard. Arch. de Physiologie. 1885. — 30) E. Weiss. Untersuchungen über die spontane Gangrän der Extremitäten und ihre Abhängigkeit von Gefässerkrankungen. Deutsche Zeitschrift für Chir. 1894. — 31) M. Weiss. Wiener Klinik. 1882. — 32) Zuppinger. Die Spontangangrän des Kindesalters. Wiener klin. Wochenschrift. 1899.